Aus der Abteilung Allgemeine Psychiatrie mit Poliklinik
der Universität Tübingen
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H. Heimann

Zur Psychophysiologie des depressiven Syndroms

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelgt von
HEIDRUN BECKER geb. Moser
aus Kirchheim unter Teck

1982

Aus der Abteilung Allgemeine Psychiatrie mit Poliklinik
der Universität Tübingen
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H. Heimann

Zur Psychophysiologie des depressiven Syndroms

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelgt von
HEIDRUN BECKER geb. Moser
aus Kirchheim unter Teck

1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. W. Frommhold

1. Berichterstatter: Professor Dr. H. Heimann

2. Berichterstatter: Professor Dr. N. Birbaumer

---

gedruckt bei H.- J. Köhler , Reprografischer Betrieb, Tübingen, Vor dem Kreuzberg

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Kapitel 1 Einleitung	1
Kapitel 2 Zusammenfassende Darstellung der Aktivierungstheorie	6
Kapitel 3 Psychophysiologische Reaktionsmuster beim depressiven Syndrom	19
Kapitel 4 Zur Psychophysiologie der psychogalvanischen Hautreaktion	23
Kapitel 5 Eigener Untersuchungsansatz	28
Kapitel 6 Untersuchungsmethodik 6.1 Versuchspersonen	33
6.2 Untersuchungsablauf	37
6.3 Auswertung	40
6.4 Fragebogenuntersuchung	43
Kapitel 7 7.1 Ergebnisse der psychophysiologischen Untersuchung	45
7.2 Ergebnisse der Befindlichkeitsskala	47
Kapitel 8 Diskussion	51
Zusammenfassung	58
Anhang	60
Schema	60
Tabellen	61
Abbildungen	65
Rohdaten	67
Literaturverzeichnis	72

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536519_0005

KAPITEL 1

EINLEITUNG

Die Erforschung der Beziehungen zwischen physiologischen und psychologischen Merkmalen der Persönlichkeit eröffnet folgende Möglichkeiten:

1) Typologische Einteilungsmöglichkeiten zu finden, die eine operationalisierbare und genauer abgegrenzte Grundlage für eine Klassifikation bieten als die deskriptiv-klinischen Schemata, die umstritten sind und unterschiedlich gehandhabt werden (AKISKAL und McKINNEY 1975, LADER, 1975, KENDELL 1976).
2) Auf der Basis theoretischer Modelle psychophysiologische Prozesse zu erkennen, die evtl. auf einer fundamentalen Ebene overtem - normalem und pathologischem -Verhalten zugrundeliegen (CLARIDGE 1967, EYSENCK, 1967).
3) Wirkungen verschiedener Behandlungsmethoden ebenfalls auf einer vergleichbaren Ebene, spezifischer und womöglich in einem früheren Stadium der Behandlung zu erfassen als es durch klinische Beobachtung und psychometrische Testverfahren möglich ist (HEIMANN, 1977). So lässt sich die Wirkung und notwendige Dosierung, z.B. von Thymoleptika erst nach mehrwöchiger Gabe zuverlässig beurteilen, da die Indikationen bislang nur mit Hilfe einer relativ groben klinisch-diagnostischen und syndromalen Zuordnung gestellt werden können.

Die psychopathologischen Ausformungen von psychischen Störungen zugrundeliegenden pathologischen Prozessen

stellen eine viel komplexere Ebene dar als z.B. biochemische oder psychophysiologische Daten (HEIMANN 1977), die psychopathologische Ebene ist EYSENCK zufolge (EYSENCK 1960) diesen anderen Ebenen hierarchisch übergeordnet. Wenn wir versuchen, Typisierungen auf psychophysiologischer Ebene zu erstellen, so versuchen wir damit evtl. homogenere Untergruppen nosologischer Einheiten zu definieren, mit deren Hilfe gezielter medikamentös bzw. durch andere therapeutische Methoden behandelt werden kann. Hierbei ist es naheliegend, aber nicht notwendig anzunehmen, dass Untergruppen auf psychophysiologischer Ebene den hypothetischen kausalen Prozessen psychischer Krankheiten näherstehen, wie dies EYSENCK mit seinem hierarchischen Modell nahelegt (EYSENCK, 1960, CLARIDGE 1967). Möglicherweise erlaubt aber die Kenntnis psychophysiologischer Untergruppen eine differenziertere symptomatische Behandlung.

Nach Definition psychophysiologischer Typen lassen sich in einem zweiten Schritt Korrelate zu psychopathologischen oder experimentell-psychologischen Parametern prüfen (STERN, McDONALD 1965, CLARIDGE 1967, HEIMANN 1977).

Die Untersuchung psychophysiologischer Korrelate ist ein immenses Forschungsgebiet mit unterschiedlichen Ansätzen, widersprechenden Ergebnissen und vielen offenen Fragen. Es existiert kein theoretisches Modell, das alle bisher beschriebenen Befunde integrieren kann. Trotzdem gibt es einige übereinstimmende Erkenntnisse über Zusammenhänge zwischen Veränderungen physiologischer Parameter und

und psychischen Phänomenen, die in Kapitel 3 in Bezug auf das depressive Syndrom in einer Literaturübersicht dargestellt werden.Psychophysiologische Ergebnisse wurden im wesentlichen im Rahmen der Arousal- oder Aktivierungstheorie interpretiert und teilweise integriert. Diese Theorie wurde erstmals von DUFFY 1934 formuliert und seither, wie in Kaptiel 2 dargestellt, auf der Basis neuerer Befunde weiterentwickelt. Unter Aktivierung bzw. Desaktivierung wird die Funktionsänderung eines psychophysischen Systems infolge interner oder externer Reize verstanden. Die klassische Aktivierungstheorie sah Aktivierung als eindimensionale Intensitätsänderung auf allen Ebenen des Verhaltens (DUFFY 1934, LINDSLEY 1951), später wurde Aktivierung komplexer begriffen als Bereitschafsstellung des Organismus auf einen Reiz hin, die situativ, inter- und intraindividuell differieren kann, was sich in diskordanten Aktivierungsmustern und geringen Korrelationen zwischen verschiedenen Aktivierungsindikatoren ausdrückt. Auf der Basis der Arousal- Theorie, seiner eigenen Untersuchungen und der EYSENCK'schen theoretischen Konstrukte entwickelte CLARIDGE (1967) ein Modell, das den Zusammenhang hypothetischer kausaler, zentralnervöser Vorgänge mit den grossen psychiatrischen Einheiten Neurosen und Psychosen beschreibt. Aspekte dieses Persönlichkeit und Arousal integrierenden Modells, dessen vorläufigen Charakter CLARIDGE hervorhebt und einer kritischen empirischen Überprüfung unterstellen will, stellen theoretische Vorannahmen des hier beschriebenen Experiments dar.

CLARIDGE's Theorie der psychiatrischen Erkrankungen geht aus von einer Dysfunktion zweier grundlegender neuronaler Prozesse. Die gestörten Prozesse sind im einzelnen für Neurosen und Psychosen dieselben, aber die Richtung der Störungen und das Zusammenwirken der gestörten Prozesse ist jeweils verschieden. Diese "arousal mechanisms" werden bezeichnet als tonisches und arousal-modulierendes System, als deren neuroanatomisches Substrat einerseits die aufsteigende Retikulärformation des Hirnstamms und andererseits das diffuse thalamische Projektionssystem angenommen wird. Die Funktionen dieser beiden Systeme äussern sich nach CLARIDGE in peripherautonomen und neuropsychologischen Korrelaten.

Auf der Grundlage dieser Theorie und weiterer psychophysiologischer Untersuchungen zur Depression, die bei Depressiven teils inhibierte bzw. underaroused, teils aktivierte bzw. overaroused Muster autonomer Funktionen beschrieben (HEIMANN 1969, KELLY und WALTER 1969, NOBLE und LADER 1971), wurde ein psychophysiologisches Untersuchungsprogramm erstellt (HEIMANN, SCHMOCKER, STRAUBE 1977), das die Registierung von elektrischem Hautwiderstand (psychogalvanische Reaktion - PGR), elektroencephalographischer Aktivität (EEG), Fingerpulsamplitude und Respiration einschloss und die Reagibilität von depressiven Patienten verschiedener Klassifikation und Ausprägung erfassen sollte. Im Rahmen einer Pilot-Studie wurden an der Universitäts-Nervenklinik Tübingen 100 unausgelesene

depressive und depressiv-ängstliche Patienten im Zeitraum von November 1974 bis Mai 1975 polygraphisch mit Hilfe dieser Testanordnung untersucht. Das Untersuchungsprogramm umfasst eine halbschematisierte Serie unterschiedlicher Reize, wie z.B. von Tönen, Geräuschen, einer Rechenaufgabe u.a., wie in Kapitel 6.2 genauer beschrieben. Ausgewertet wurde im Rahmen dieser Arbeit die Reaktion des elektrischen Hautwiderstandes als sensibelstem Parameter autonomer Reaktionen (ALEXANDER und HORNER 1961, LADER 1975). Diese Untersuchung war nur als Vorstudie geplant, um vermutete Tendenzen zu untersuchen und um die Brauchbarkeit der verwendeten Methode zu erproben, die Daten wurden nicht computeranalytisch ausgewertet, sondern visuell analysiert. Eine exakte korrelationsstatistische Analyse sollte einer später folgenden umfassenden Untersuchung vorbehalten bleiben. Es stellten sich in dieser Arbeit im einzelnen die Fragen nach der Möglichkeit einer Einteilung des depressiven Syndroms in psychophysiologische Typen, ferner nach dem Verhältnis von diagnostischer zu psychophysiologischer Einteilung sowie die Frage der Interaktion von depressiven und angstsymptomatischen Charakteristika auf psychophysiologischer Ebene.

Zur theoretischen Grundlegung der postulierten Gruppen und der darin implizit vorhandenen theoretischen Konstrukte bedarf es zunächst einer Darstellung der wesentlichen Aspekte der Aktivierungstheorie in der psychophysiologischen Forschung.

Kapitel 2

Zusammenfassende Darstellung der Aktivierungstheorie:

Mit Aktivierung oder Arousal wird die Funktionsänderung eines psychophysischen Systems in Anpassung an die sich veränderden inneren und äusseren Bedingungen bezeichnet. Sie stellt eine Bereitschaftsstellung des Organismus zur Freisetzung von Energie und zur Informationsaufnahme dar, die unterschiedlich stark ausgeprägt ist und in ihrer Charakteristik variiert. Ihren Ausdruck findet sie in messbaren physiologischen Veränderungen, wie z.B. dem Hautwiderstandsniveau (SCHÖNPFLUG et al. 1966). DUFFY entwickelte 1934 das Konzept der Aktivierung als einem Verhaltenskontinuum, das vom Schlaf bis zu maximaler Wachheit reicht und dem ein physiologisches Kontinuum autonom-vegetativer Aktiviertheit entspricht. Dieses spiegelt sich ebenso auf motorischer und sensorischer, wie auch auf elektroencephalographischer Ebene. Das neuroanatomische Analogon dieses Konzepts ist das von MORUZZI und MAGOUN 1949 beschriebene, aufsteigende, retikuläre System des Hirnstamms (RAS) bzw. die Formatio reticularis, das sich im Diencephalon als unspezifisches thalamisches Projektionssystem (SHARPLESS und JASPER 1956) fortsetzt. An empirischen Befunden dazu soll die Untersuchung von MALMO 1959 genannt werden, der berichtete, wie durch elektrische Reizung der Formatio reticularis ein Aktivierungsmuster im EEG erzeugt werden kann, FUSTER (1958) beschrieb die Abhängigkeit der Reaktionszeit und der Qualität der Durchführung einer Aufgabe bei einem

visuellen Diskriminationstest bei Affen von der Stärke der direkten Reizung der Formatio reticularis. Der Wachheitsgrad und damit im Zusammenhang stehend Aufmerksamkeit und selektive Wahrnehmung, wie auch Emotionalität können im Licht der Aktivierungstheorie als Ausdruck eines variierenden Aktivierungsniveaus betrachtet werden. Das Erregungspotential der Retikulärformation wird gespeist durch den Input afferenter Bahnen aus der Peripherie wie auch vom Cortex, es sendet seinerseits exzitatorische Impulse zum Cortex. Es besteht eine direkte Abhängigkeit zwischen Reizmenge, Reizintensität und Aktivierungsgrad der Formatio reticularis, die mitbestimmt wird durch den Bedeutungsgehalt einzelner Stimuli und situativer Faktoren, sowie von individuellen und möglicherweise konstitutionell bedingten Persönlichkeitsmerkmalen (MALMO 1959).

In diesem Zusammenhang ist anzumerken, dass die neuere Forschung mehr Gewicht legt auf die jegliche psychophysische Befindlichkeit modulierende Rolle des Cortex - nach CLARIDGE (1967) ist es "not et all certain, that finally it is not the cortex, that has the last word in deciding the stimuli to which it will respond and the intensity with which it will react". Der Cortex übt nach CLARIDGE möglicherweise eine tonische inhibitorische Kontrolle über subcorticale Zentren aus.

Nach SOKOLOW's Modell der unspezifischen Reizverarbeitung* spielen sich im von ihm sogenannten Modellierungssystem der Hirnrinde und in thalamocorticalen Funktionskreisen

*(s.HEIMANN, 1979)

die kognitiven Vorgänge der Informationsaufnahme und -verarbeitung ab, die dem Vorgang der Habituation, d.h. der Gewöhnung an sich wiederholende Reize, zugrundeliegen. Das Verstärkungssystem hingegen, dem das unspezifische retikuläre System des Hirnstamms und Teile des limbischen Systems entsprechen, reagiert seiner Theorie zufolge mit tonischen und phasischen unspezifischen Reaktionen auf Stimulation. Gemäss den Vorstellungen SOKOLOW's liegt der Habituation der inhibitorische Einfluss des Modellierungs- auf das Verstärkungssystem zugrunde, wenn ein ankommender Reiz einem bereits bekannten Modell entspricht, bzw. in ein solches eingeordnet werden kann.

Nach LINDSLEYS (1951) Aktivierungstheorie der Emotion sind Emotionen Ausdruck von Veränderungen des Aktivierungsniveaus, die situativ-kognitiv eine qualitative Färbung erhalten, aber auf neurophysiologischer Ebene einen einheitlichen Vorgang darstellen. Dieses eindimensionale Aktivierungsmodell wurde durch neuere Befunde, die aufwiesen, dass autonome Veränderungen nicht immer gleichgerichtet parallel verlaufen, modifiziert und weiterentwickelt (LACEY 1967, DELIUS u.a.1968).

ROUTTENBERG's Zwei-Faktorentheorie (1968) postuliert, dass die Formatio reticularis den allgemeinen Wachheitsgrad des Organismus reguliert, er sieht auch in ihr die Struktur, die die Orientierungsreaktion (OR)*(1) hervorbringt, während das limbische System für spezifische motivationale Aspekte zuständig sei.

* Die Orientierungsreaktion ist laut SOKOLOW (1966) "eine unspezifische Reaktion auf die Neuartigkeit eines Stimulus", die sich aus somatischen, vegetativen, elektroencephalographischen und sensorischen Komponenten zusammensetzt. Sie löst Suchverhalten - gerichtete Aufmerksamkeit - aus und stellt den Analysator auf bestmögliche Aufnahme der Reizbedingungen ein. Nach tierexperimentellen Studien wird die OR durch die Nucl.amygdala und den Hippocampus antagonistisch gesteuert.

HAIDER (1969) entwickelte ein hierarchisches Modell der Aktivierung, gestätzt durch direkte Potentialmessungen im Cerebrum während stereotaktischer Operationen. Er unterscheidet dabei 4 Stufen von Aktivierungsvorgängen:

1. Schlaf-Wach-Regulierung,
2. generelle tonische Aktivierung,
3. lokalisierte phasische Aktivierung und
4. differentielle, selektive Aktivierung,

wobei physiologische Indikatoren in unterschiedlichem Mass zwischen den vier Stufen differenzieren. Demnach ist die psychogalvanische Reaktion der Haut sensibel bis zur dritten Stufe, d.h., dass sie ihm zufolge die differentiell-selektive Aktivierung nicht mehr reflektiert.

Die Differenzierung und Einschränkung der Geltung des allgemeinen Aktivierungskonzepts durch Nachweis individueller Pattern und situativ unterschiedlicher Aktivierungsmuster (LACEY und LACEY 1958, SCHNORE 1959, EYSENCK 1967, DELIUS u.a. 1968) sowie Befunde über niedrige Korrelationen zwischen den verschiedenen Aktivierungsindikatoren (FAHRENBERG 1967) führten zu einem verstärkten Interesse

an der Untersuchung der Beziehungen zwischen Parametern der Persönlichkeit und der Aktivierung.

Laut BIRBAUMER (1973) und EPSTEIN (1973) schliesst die Tatsache, dass es diskriminierbare Muster autonomer Reaktionen gibt, die Annahme eines allgemeinen Aktivierungssystems nicht aus. Emotionale Reaktionen bewegen sich auch auf einem Kontinuum Aktivierung - Desaktivierung. Phasische Erregungsänderungen bzw. spezifische emotionale Reaktionen überlagern aber ein jeweils bestehendes, tonisches, zentralnervös - autonom- somatisches Erregungsniveau und verändern rückwirkend dabei diese tonische Hintergrundserregung.

Üblicherweise werden autonome Erregungsmuster in die eben genannten Komponenten - tonische und phasische Prozesse - unterteilt.

SHARPLESS und JASPER (1956) beschreiben diese beiden Arten von Arousal-Reaktionen folgendermassen: Zum einen die tonische Reaktion mit langer Latenz und grösserer Dauerhaftigkeit nach Ende der Reizung. Sie soll durch die Hirnstammanteile des retikulären Systems vermittelt werden. Den zweiten Reaktionstyp stellt die phasische Reaktion mit kürzerer Latenz und Dauer dar, die durch Erregung des unspezifischen thalamischen Projektionssystems zustandekommt.

Nach P.J. LANG (in BIRBAUMER 1973) ist die Unterscheidung von phasischer und tonischer Aktivität "mehr konventionell als real", eine Dimension ginge ohne klare Trennung in

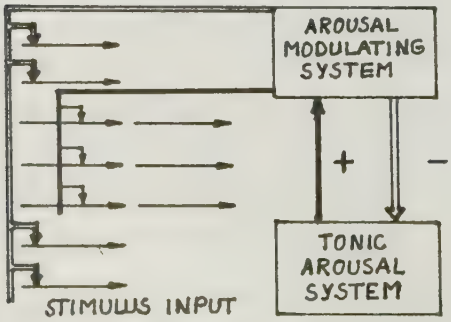
die andere über. Er betont, dass die Unterscheidung in gewisser Weise willkürlich sei und keine absolute zeitliche Definition zulasse. Tonische Aktivitäten stellten relativ längerdauernde Erregungszustände dar, sowie Reaktionen auf extrem intensive oder anhaltende Stimulation. Phasische Aktivitäten seien schnelle Änderungen, die sich auf dem Hintergrund dieses allgemeineren Aktivierungsniveaus abspielen und die Reaktionen auf diskrete Reize oder auf spontane Aktivierungsänderungen darstellen können.

Analog dazu unterscheidet SOKOLOW (1963) zwischen einer sogenannten generalisierten Orientierungsreaktion, die er in den Bereich der Retikulärformation des Hirnstamms lokalisiert und einer lokalen Orientierungsreaktion, d.h. einer selektiven Aktivierung des Cortex,die er in den thalamischen Teil der Retikulärformation verlegt.

Auch CLARIDGE (1967) postuliert zwei psychophysiologische Mechanismen, die normaler zentralnervöser Aktivität zugrundeliegen und die Gefühle, Aufmerksamkeit und alle Wahrnehmungsvorgänge kontrollieren. Auf der Basis seiner Experimente formuliert CLARIDGE zwei kausale, zentrale Erregungsvorgänge, wobei er aus der Erforschung der Sedationsschwelle und anderen autonomen Korrelaten auf einen subcorticalen Prozess schliesst, dem er den "tonic arousal" zuordnet, aus den Ergebnissen von EEG und spiral-after-effect zieht er den Schluss auf ein "cortical arousal", das den "tonic arousal" moduliert und

nach CLARIDGE verantwortlich ist für die "directional and attentional aspects of arousal". Anzumerken ist allerdings, dass man bezüglich corticalen und subcorticalen Lokalisierungen eher von einer Schwerpunktbildung sprechen kann, da eine enge Lokalisierung von Funktionen bei der engen Verflechtung corticaler und subcorticaler Mechanismen nicht anzunehmen ist.

Das von CLARIDGE tonic arousal-system genannte Prinzip ist verantwortlich für den basalen Grad der Aktiviertheit, resultierend aus extero- und interoceptiven Zuflüssen. Das andere, arousal modulating-system genannte Prinzip dient zwei regulativen Funktionen: Inhibitorische Kontrolle des tonischen Levels und Integration des Stimulus Inputs in beide Systeme durch Bahnung oder Hemmung der eintreffenden Informationen. Es stellt somit ein Filtersystem dar, das die Informationsaufnahme kontrolliert. Das folgende Schema in Anlehnung an CLARIDGE soll dies verdeutlichen.

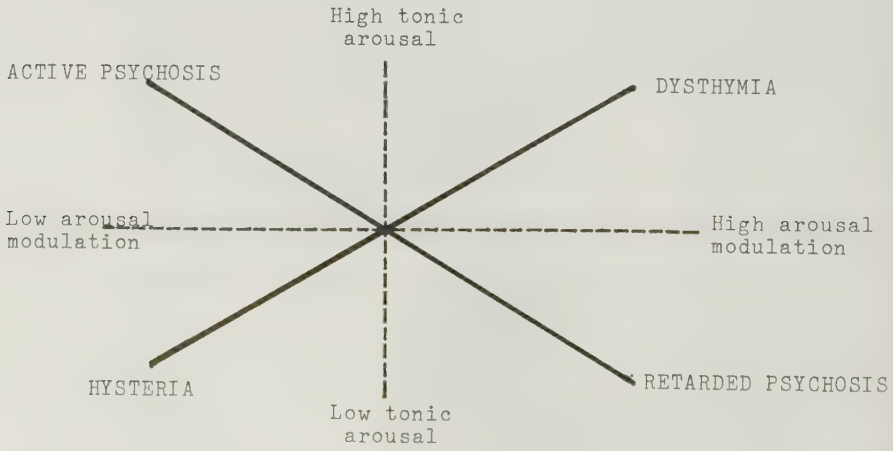


CLARIDGE nimmt eine Balance der beiden Systeme auf der Basis eines negativen Feedback an. Ein hoher Aktivierungsgrad im arousal modulating-system bedeutet einen hohen Grad von Hemmung wie auch gleichzeitig von Erregung. Die Stärke der Hemmung des arousal modulating-systems entspricht somit normalerweise der Intensität der tonischen Aktiviertheit. CLARIDGE entwirft auf dieser Basis eine Theorie der Neurosen, indem er der EYSENCK'schen Einteilung Dysthymie - Hysterie folgt und die Psychosen auf der Basis seiner eigenen Experimente und entsprechend der klinischen Klassifizierung in retardierte und aktive Psychosen einteilt. Bei den Neurosen in ihrer Gesamtheit sieht er eine gleichsinnige Veränderung der obengenannten fundamentalen Prozesse. Hierbei stellt sich die Pathologie bei der Dysthymie, worunter er Angstneurose, neurotisches Zwangssyndrom und neurotische Depression fasst, als Abweichung in Richtung eines erhöhten arousal levels dar, bei den Hysterien in Richtung eines erniedrigten arousal levels. Bei beiden ist jedoch durch die Niveauverschiebung beider Prozesse in dieselbe Richtung ein Gleichgewicht zwischen den zugrundeliegenden Systemen gewahrt.

Den Unterschied zu den Psychosen sieht CLARIDGE auf dieser Ebene nicht in einer quantitativen Differenz der gestörten Prozesse als solcher, sondern in einer andersartigen Organisation dieser grundlegenden, psychophysiologischen Prozesse. Er postuliert, dass das tonic arousal system und das arousal modulating system hier in entgegengesetzer Weise gestört sind: Bei den aktiven Psychosen

besteht demnach ein hochgespannter tonic arousal bei geringer Erregtheit des arousal modulating-systems, das Umgekehrte gilt für die retardierten Psychosen. Unter Psychosen subsumiert er schizophrene wie auch affektive und schizoaffektive Psychosen.

Ein geschwächtes arousal modulating-system würde entsprechend seiner Theorie zur Folge haben, dass durch mangelnde inhibitorische Kontrolle der tonische Aktivierungsgrad steigt und dass es andererseits durch mangelhafte Filterung des sensorischen Inputs zu einer Reizüberflutung und mangelnden Gerichtetheit von Aufmerksamkeit kommt. Ein Anstieg der Erregbarkeit des arousal modulating-systems würde hingegen eine starke inhibitorische Kontrolle über den tonischen Aktivierungsgrad (tonic arousal) zur Folge haben und die Aufmerksamkeit einengen. Folgendes Schema soll dies verdeutlichen.



Die niedrige Spannung und mangelnde inhibitorische Kontrolle des arousal modulating-systems würde zu einer schwachen Reaktion auf viele und irrelevante Reize führen, hohe Spannung hiesse indes starke Reaktion auf wenig Reize. Dieser Zusammenhang lässt sich parallelisieren mit der bekannten klinischen Erscheinung der schizophrenen psychotischen Zerfahrenheit und neueren Ergebnissen von Wahrnehmungsexperimenten bei Schizophrenen (STRAUBE 1979), sowie der Einengung und Hemmung des Denkens bei retardiert Depressiven. Dass grundlegende Funktionen des Nervensystems in gegensinniger Weise verändert sind, würde auch widersprüchliche Ergebnisse psychophysiologischer Untersuchungen von Parametern der Aktivierung bei Psychotikern erklären.

Nach GRAY's (1964) Darstellung der sowjetischen Neurophysiologen können exzitatorische und inhibitorische Prozesse des Nervensystems in ihrer Stärke unabhängig voneinander variieren, wobei auch er eine Hemmung des Hirnstamm-RAS durch höhere Zentren annimmt.Die Stärke von exzitatorischen und inhibitorischen Prozessen des Nervensystems ist nach PAVLOV, den neueren russischen Neurophysiologen TEPLOV und NEBYLIZYN (1971) zufolge eine grundlegende Eigenschaft des Nervensystems. Variationen in der Stärke dieser Prozesse und ihrer Balance sind dieser Theorie zufolge zusammen mit weiteren Dimensionen Prinzipien, die auf verschiedenen Ebenen komplexer Verhaltensweisen bestimmen und den Persönlichkeitstypen

zugrundeliegen. PAVLOV's Theorie einer verstärkten corticalen Hemmung bei der Katatonie und schwachen inhibitorischen Prozessen bei der Manie und den paranoiden Psychosen steht nach CLARIDGE (1967) mit seinem Modell in Einklang.

Es stellt sich die Frage, ob verschiedene, distinkte zentralnervöse Prozesse sich durch einen einzigen Parameter, der wie bei der hier vorliegenden Untersuchung eine periphere vegetative Grösse ist, darstellen lassen.

Nach HAIDER und den sowjetischen Physiologen stellen sich bei der Psychogalvanischen Reaktion (PGR) wie auch bei anderen physiologischen Indikatoren sowohl inhibitorische wie auch exzitatorische Prozesse und verschiedene levels des arousal dar. Eine eindeutige Zuordnung oder Projektion spezifischer zentralnervöser Prozesse in einzelne physiologische Parameter, wie CLARIDGE es unterstellt, wird von ihnen nicht vertreten, sondern eher die Ansicht, dass sich mittels eines einzelnen Parameters die verschiedenen Aktivierungsebenen darstellen lassen. Auch NEBYLIZYN (nach GRAY 1968) stellt die verschiedenen von ihm postulierten Grundeigenschaften des Nervensystems an einen Parameter, dem EEG, dar. TEPLOV und NEBYLIZYN (1966) vertreten, dass die verschiedenen Eigenschaften des Nervensystems in ein und derselben Oszillation des Potentials einer PGR zum Ausdruck kommen und ähnlich argumentiert CLARIDGE, wenn er schreibt: "Any psychophysiological index inevitably represents the endresult

of complex interaction between arousing and inhibitory influences" (CLARIDGE 1967). CLARIDGE konstruiert allerdings ausgehend von seinen Daten als Modell eine Trennung der beiden kausalen Prozesse in der Projektion auf zwei verschiedene Funktionsebenen. Er sieht das Korrelat der tonischen Prozesse in der Sedierungsschwelle und in den autonomen Parametern, hingegen das Korrelat des arousal modulating-systems im EEG und dem spiral-after-effect. Die Einschränkung CLARIDGE's, dass sich nämlich keine scharfe Trennung auf ZNS-Ebene behaupten lässt, legt aber nahe, dass sich auf somatischem Niveau ebenfalls beide Prozesse auf einer Funktionsebene widerspiegeln.

Über den Vergleich und Korrelationsstatistiken mehrerer Indikatoren zentralnervöser Prozesse auf physiologischer und psychologischer Verhaltensebene lassen sich möglicherweise Anhaltspunkte finden, welche zentralen Prozesse sich in welchen physiologischen Prozessen schwerpunktmässig abbilden. Auch liesse die Erforschung spezifischer Patterns die Unterscheidung persönlichkeitstypischer oder situationsspezifischer Charakteristika auf breiter Ebene zu. Eine solche Studie ist allerdings sehr komplex und würde den Rahmen dieser Arbeit übersteigen.

Eine Untersuchung von DELIUS und FAHRENBERG (1968) über psychophysiologische Korrelate bei psychovegetativen Syndromen erbrachte eine niedrige Korrelation zwischen psychomotorischen und physiometrischen Variablen, allerdings auch Hinweise für "die Annahme funktioneller Einheiten der psychovegetativen Regulation". Die Autoren

schlagen vor um die Schwierigkeiten der Simultankorrelation so unterschiedlicher komplexer Variablen, wie z.B. Neurotizismus und Ruhepuls zu vermeiden, zunächst einmal in beiden Bereichen Faktoren zu bestimmen, um dann auf Faktorenebene nach psychophysiologischen Kovarianzen zu suchen.

In dieser Arbeit wird der von DELIUS und FAHRENBERG wie auch von CLARIDGE vorgeschlagene Forschungsansatz verfolgt, indem wir versuchen, "to define subgroups of psychosis in terms of physiological and psychophysiological parameters and then to examine the clinical and other behavioural correlates of these parameters" (CLARIDGE 1967). Diesem Vorschlag, den CLARIDGE hier für die Untersuchung von Psychosen macht, sind wir bei der Untersuchung depressiver Syndrome gefolgt. Der Parameter, den wir speziell untersuchen, ist die psychogalvanische Reaktion der Haut (PGR). Im Unterschied zu CLARIDGE, der mehrere Paramter verwendet, aber nicht im Widerspruch zu seiner Theorie, ziehen wir nur einen Parameter zur Darstellung der uns interessierenden Prozesse heran.

Trotz des einschränkenden Konzepts der "response specifity" scheint es berechtigt anzunehmen, dass die postulierten grundlegenden Prozesse in dem einen Parameter, sofern er sensibel ist, d.h. kurzfristige Prozesse erfasst und möglichst wenig durch Faktoren, wie Homöostaseregulation beeinflusst wird, dargestellt werden.

KAPITEL 3

Psychophysiologische Reaktionsmuster beim depressiven Syndrom

Im folgenden werden die Ergebnisse bisheriger Erforschung der Beziehungen zwischen psychophysiologischen Reaktionen und depressivem Syndrom kurz zusammengefasst.

LADER stellt in seinem 1975 erschienenen Buch einige Ergebnisse zusammen. Trotz einiger kritischer Einschränkungen, die Schwierigkeiten der Erforschung depressiver Zustandsbilder auf Grund diagnostischer Unklarheiten und Uneinigkeit verschiedener psychiatrischer Schulen betreffend und obwohl die meisten Ergebnisse nicht unwidersprochen blieben, zeichnen sich gewisse Trends ab. So weist die Mehrzahl der psychophysiologischen Untersuchungen auf eine Trennung zwischen Angst und Depression hin. Eine Untersuchung von KELLY und WALTER (1969) ergab eine signifikante Trennung zwischen chronischen Angstzuständen und agitierten bzw. retardierten Depressionen einerseits, wie auch zwischen agitierten und retardierten Depressionen andererseits. In dieselbe Richtung deuten auch Untersuchungen von KERR et. al. (1972), MENDELS, WEINSTEIN und COCHRANE (1972), ROTH et al. (1972). Patienten mit chronischen Angstzuständen zeigten eine höhere Blutdurchflussrate und eine höhere Pulsfrequenz als agitiert depressive Patienten, die wiederum signifikant höhere Werte als die nicht agitiert depressive Gruppe aufwiesen.

Eine weitgehende Übereinstimmung besteht auch hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Angst, erniedrigtem Hautwiderstandsniveau, vermehrten Spontanfluktuationen und verzögerter Habituationsgeschwindigkeit (ÖDEGAARD, 1932; BITTERMAN und HOLTZMANN, 1952; LADER und WING, 1964 und 1966; MILLER und SHMAVONIAN, 1965; KATKIN und McCUBBIN, 1969; RASKIN, 1975). HOWE fand 1958 eine verzögerte Habituationsgeschwindigkeit und verzögerte Extinktion von konditionierten Reaktionen bei ängstlichen Personen im Vergleich mit Normalen.

Was die Untersuchung der Depressionen angeht, sind die Ergebnisse nicht so eindeutig wie bei der Angst, die eine physiologische Konzeptualisierung als overarousal zulässt. Angesichts der grossen klinischen Variation der Depression, der häufigen Kombination mit anderen affektiven Störungen, dem mangelnden Konsensus über die nosologische Einteilung ist dies nicht überraschend. Trotzdem lassen sich einige wichtige Übereinstimmungen verzeichnen, die im folgenden in Hinblick auf die psychogalvanische Hautreaktion referiert werden.

RICHTER (1928) fand hohe Hautwiderstandsniveaus bei depressiven Patienten. GREENFIELD et al. (1963) wie auch McCARRON (1973) unterschieden anhand eines Persönlichkeitsfragebogens eine depressive Gruppe von einer normalen und wiesen eine positive Korrelation zwischen hohen Depressionsscores und in Höhe und Häufigkeit verminderten Hautwiderstandsreaktionen auf auditive Reize bei ersterer

Untersuchung bzw. den Stress einer Leseaufgabe bei letzterer Untersuchung nach. Ähnliche Tendenzen zeigten Ergebnisse von ALEXANDER und HORNER (1961), GILBERSTADT und MALEY (1965), GOLDSTEIN (1965). LADER und WING (1969) fanden eine deutliche Differenz zwischen agitiert und retardiert depressiven Gruppen, wobei die retardiert Depressiven niedrigere Hautleitfähigkeitslevels und weniger Spontanfluktuationen aufwiesen. Die agitiert depressiven Gruppen habituierten nicht, während die retardiert depressiven keine messbaren Reaktionen im Habituationsexperiment zeigten. Bei allen Depressiven fand sich eine Amplitudenverminderung der ersten psychogalvanischen Hautreaktion verglichen mit einer Normalgruppe. Die Untersuchungen von NOBLE und LADER (1971) ergaben eine signifikante Korrelation zwischen Ausprägung der Depressivität, d.h. dem Ausmaß depressiver Stimmung, Retardiertheit, gastrointestinaler Symptomatik, Gewichtsverlust und niedrigem Hautleitfähigkeitslevel sowie wenigen Spontanfluktuationen. Agitiert Depressive hatten signifikant mehr Spontanfluktuationen als retardierte. BAN et al. (1966) fanden eine deutlich geringere Ansprechbarkeit Depressiver auf Umgebungsreize verglichen mit normalen Kontrollpersonen. Die Reaktionen auf konditionierte und unkonditionierte Reize waren bei Depressiven signifikant in der Amplitude reduziert, ebenso war die Konditionierbarkeit vermindert.

Zusammengefasst könnte man die Ergebnisse der bisherigen Forschung als generelle Verminderung der Aktiviertheit als Folge zentraler Hemmung bei Depressiven interpretieren, analog zu der von ASTRUP (1955) sogenannten "Schutzhemmung" bei Melancholikern oder der "transmarginalen Hemmung" nach PAVLOV, die eine protektive Hemmung bei Überschreiten einer oberen Aktivierungsgrenze darstellt. LADER (1975) weist aber darauf hin, dass die Verhältnisse nicht so einfach gesehen werden können. Er folgert aus der Tatsache, dass Depressionen mit innerer Unruhe, Angst, Schlafstörungen einhergehen sowie, dass bestimmte physiologische Parameter erhöhte Aktivitäten aufweisen, wie z.B. die Muskelaktivität, dass eine Aussage über eine der peripheren Hemmung entsprechende zentrale Hemmung nicht eindeutig getroffen werden kann (AKISKAL und McKINNEY 1975). Denkbar wäre auch eine Veränderung nur der peripheren Effektoren in Richtung auf Retardierung. LADER's Hypothese unterstellt die biologische Retardierung als den pathologischen Grundmechanismus bei der Depression, sichtbar auf Verhaltens- und psychophysiologischer Ebene als psychomotorische Hemmung, Appetit-, Gewichts- und Libidoverlust, Amenorrhoe, Obstipation, Salivationshemmung, verminderte Hautleitfähigkeit. Als Reaktion auf das veränderte Erleben in der Depression entsteht Angst in unterschiedlichem Ausmass, sodass sich letztlich eine Mischung aus psychophysiologischen Korrelaten von Angst und Depression ergibt. Auch HEIMANN (1969) weist aufgrund klinisch-symptomstatisti-

schen Untersuchungen darauf hin, dass die gehemmte Depression keinen Gegenpol zur agitierten darstellt: "Unter symptomstatistischen Gesichtspunkten gibt es psychopathologisch nur ein einheitliches depressives Syndrom, welches durch die klassiche Symptomatik des gehemmten Syndroms zu charakterisieren ist. In nicht ganz einem Drittel treten Symptome zentraler Erregung hinzu." Gehemmt und agitiert Depressive verhalten sich also nicht komplementär in psychophysiologischer Hinsicht. HEIMANN interpretiert seine Befunde bei gehemmt Depressiven im Rahmen der Aktivierungstheorie als Ausdruck für verminderte tonische Aktivierung und Ausdruck einer Herabsetzung der Reaktivität im Modulationssystem, wie auch LADER die biologische Retardiertheit als basalen Prozess bei der Depression annimmt. Dazu treten bei agitierten Depressionen nach HEIMANN Zeichen erhöhter psychophysiologischer Aktivierung in unterschiedlichem Grade.

KAPITEL 4

Zur Physiologie der psychogalvanischen Hautreaktion

Nach LADER (1975) ist die Hautleitfähigkeit das am häufigsten verwendete psychophysiologische Mass und der sensibelste Indikator unter den physiologischen Korrelaten zentral nervöser Prozesse. Auch nach MONTAGU und COLES (1966) sowie ALEXANDER (1961) liegt der grosse Vorteil der Messungen der psychogalvanischen Aktivität in der grossen Sensitivität auch für kleine Änderungen des experimentellen Vorgangs.

Verantwortlich für die Höhe des Hautwiderstandniveaus* und für das Entstehen der Hautwiderstandsreaktionen ist wahrscheinlich die praesekretorische, elektrische Aktivität der Schweissdrüsenzellmembranen, die sich wahrscheinlich aus mehreren Komponenten zusammensetzt. Es spielen dabei sekretorische Prozesse und Reabsorptionsvorgänge eine Rolle (VENABLES und CHRISTIE 1980; VENABLES und MARTIN 1967). Ausserdem ist wohl auch ein von der Schweissdrüsenaktivität unabhängiges Element für die Höhe des Hautwiderstandslevels mitverantwortlich, wobei es sich wahrscheinlich um strukturelle Eigenschaften der Epidermis und ihrer Permeabilität handelt. In der Literatur wird diesbezüglich einerseits eine Bedeutung des Stratum lucidum erwogen, andererseits das plantar und palmar besonders ausgeprägte Stratum corneum als Speicher von Flüssigkeit und Elektrolyten. Ekkrine Schweissdrüsen sind über den ganzen Körper verteilt mit besonderer Häufung von ungefähr 2000/cm^2 palmar und plantar gegenüber ca. 100 - 200/cm^2 am Stamm.

Die Schweissdrüsen sind im allgemeinen an der Thermoregulation des Organismus beteiligt, wobei aber normalerweise die Handinnenflächen und Fußsohlen erst ab Temperaturen über 30°C diese Funktion ausüben. Die Rolle der palmaren und plantaren Schweissdrüsen wird mehr in der Miterregung bei einer motorischen Reaktion als Reaktion auf einen Signalreiz gesehen. Neben der Funktion taktile Rezeptoren zu sensitivieren soll die Schweissabsonderung hier einen Schutz vor Verletzung darstellen,

*elektrischer Hautwiderstand = HW, wird in ohm (Ω) bzw. kiloohm (kΩ) gemessen.

ausserdem beim Greifen die Reibung bzw. die Geschmeidigkeit der Haut erhöhen (EDELBERG 1973). Die vegetative Innervation der Schweissdrüsen wird durch das sympathische Nervensystem gesteuert, die postganglionäre Überträgersubstanz ist im Gegensatz zu den übrigen sympathischen Neuronen, die im allgemeinen adrenerg innerviert werden, Acethylcholin (VENABLES und MARTIN 1967).

Die Aktivität der Schweissdrüsen an der Handinnenseite und an der Fußsohle ist nach dem oben genannten also relativ unabhängig von Umgebungstemperaturen, ausserdem auch von Luftfeuchtigkeit und ist nach Ansicht mehrerer Autoren primär mit zentralnervöser Erregung assoziiert (MONTAGU und COLES 1966, LADER 1970). Weniger als die Raumtemperatur scheint der "Stress" der allgemeinen Bedingungen ausschlaggebend zu sein für die Reaktivität. Tageszeitliche Schwankungen werden für die Hautleitfähigkeit, die den Reziprokwert des Hautwiderstandes darstellt, beschrieben, wobei ein Maximum um die Mittagszeit auftritt mit geringen Schwankungen vor und nach den Mahlzeiten, eine generell niedrigere Hautleitfähigkeit wird nachts festgestellt.

Altersdifferenzen scheinen bezüglich des Niveaus nicht zu bestehen, was das Erwachsenenalter anbetrifft. Während der Adoleszenz steigt das Hautleitfähigkeitsniveau an, um dann offenbar keine wesentlichen altersabhängigen Veränderungen mehr durchzumachen (MONTAGU und COLES 1966). Nach einer Untersuchung von SURWILLO und QUILTER (1965) hängt jedoch die Anzahl der Spontanfluktuationen bei

Hautpotentialmessungen vom Alter ab. Dies wird als Ausdruck eines geringeren allgemeinen Aktivierungsniveaus des Zentralnervensystems bei älteren Personen gesehen. SHMAVONIAN et al. (1968) finden auch deutliche Altersdifferenzen bei einem Konditionierungsexperiment mit Messung der elektrodermalen Aktivität.

Bezüglich Geschlechtsdifferenzen wird bei Frauen von einer grösseren intraindividuellen Variabilität zwischen zeitlich verschiedenen Tests berichtet (MONTAGU 1963) und Schwankungen mit dem Menstruationszyklus.

Neben der schon genannten Temperaturregulation, der damit zusammenhängenden akzessorischen Nierenfunktion und weiteren oben genannten Aufgaben spiegelt die elektrodermale Aktivität nach EDELBERG Emotion in unspezifischer Weise wider, insbesondere Angst und Spannung (EDELBERG 1973). An der zentralen Regulation des sudomotorischen Apparates sind wahrscheinlich limbische Strukturen beteiligt, insbesondere der Hippokampus, die Amygdala und der limbische Cortex. Exzitatorische und inhibitorische Zentren im praemotorischen Cortex und in anderen Teilen des frontalen Cortex sowie das Striopallidum scheinen ebenfalls eine beeinflussende Rolle zu spielen. Die Retikulärformation reguliert offenbar das tonische Niveau der elektrodermalen Erregbarkeit. Laut EDELBERG gibt es aber vermutlich eine mit motorischer Aktivität verbundene elektrodermale Aktivität corticalen Ursprungs, wobei Qualität und Amplitude hauptsächlich von

Erfordernissen der Situation diktiert würden, weniger vom allgemeinen Erregungsniveau. These Edelberg's ist, dass die Palmarschweissproduktion eher eine Funktion der Emotion darstellt, die non-palmare eher Funktion der Thermoregulation, wobei es sich nicht um streng geschiedene Alternativen, sondern um Schwerpunktbildungen handelt. Da die elektrische Hautwiderstandsreaktion somit wohl relativ unabhängig von homöostatischen Prozessen ist, scheint sie besonders geeignet zentralnervöse Prozesse widerzuspiegeln.

Der elektrische Hautwiderstand wurde in der vorliegenden Untersuchung ohne Streuungskorrektur und ohne Korrektur nach dem Ausgangswertgesetz ausgewertet. In der Literatur wird vielfach die empirische Gültigkeit des Ausgangswertgesetzes angezweifelt (FAHRENBERG und MYRTEK 1967, LADER 1975). Wie LANG (in BIRBAUMER 1973) darstellt, gibt es diesbezüglich keine allgemeinen Regeln, hingegen würden durch die Veränderungen der ursprünglichen Daten die Interpretationsprobleme vergrössert. Da sinnvolle funktionale Differenzen zwischen physiologischen Massen bestehen, sei es sinnlos, alle Masse auf einen gemeinsamen Nenner der Aktivierung mit Hilfe von Transformationen oder spezifischen Auswertemethoden zu reduzieren. Diese Reflexion scheint auch sinnvoll zu sein für interindividuelle, quantitative Differenzen eines psychophysiologischen Parameters.

KAPITEL 5

Eigener Untersuchungsansatz

Ausgehend von den vorgenannten theoretischen Konzepten sollte die psychophysiologische Reagibilität von depressiven Patienten untersucht und der Versuch einer Typeneinteilung unternommen werden. Diese Einteilung konnte sich auf frühere Erfahrungen die psychophysiologische Reaktivität depressiver Patienten betreffend stützen (HEIMANN 1973, 1974). Wie HEIMANN beschrieb, fanden sich bei agitiert und gehemmt Depressiven im Vergleich mit einer normalen Kontrollgruppe in der Tendenz aktivierte bzw. inhibierte Verläufe der Hautwiderstandsreaktionen. Eine Untersuchung von 7 therapieresistenten depressiven Patienten zeigte teilweise bemerkenswerte Übereinstimmungen: Das basale Hautwiderstandsniveau war durchweg erhöht, spontane Fluktuationen waren reduziert oder fehlten in 5 Fällen, auf Töne erfolgte bei keinem Patienten eine Reaktion, ebenso beim Konditionierungsexperiment. Ausgeprägte Reaktionen und erhebliche individuelle Unterschiede zeigten sich bei den Reaktionen auf spontanes Sprechen oder das Angesprochenwerden (HEIMANN 1974).

In Anlehnung an CLARIDGE,SOKOLOV und andere Autoren wurden ein tonisches und ein phasisches, arousal modulierendes System postuliert, für die Indikatoren bestimmt und ausgewertet wurden.

Das tonische System repräsentiert längerfristige zeitliche Änderungen, seine Stabilität bzw. Labilität kann deswegen einerseits an der Streubreite der Untersuchungsmesswerte über einen gewissen Zeitraum und andererseits am Ausmass der tonischen Differenzen bei intensiven Reizen, die eine maximale Aktivität des Systems herausfordern und somit die Balance auf die Probe stellen, abgelesen werden. Hierzu ist allerdings anzumerken, dass die Intensität eines Stimulus nicht vollständig operationalisierbar ist, da die subjektive Bewertung, der emotionale Bedeutungsgehalt, eine grosse Variabilität schafft. Die maximale Auslenkung des elektrischen Hautwiderstandes bei Stimulation kann somit als Indikator für die Stabilität des tonischen Systems angesehen werden. Im Verlauf der Untersuchung wurden Reize verschiedener Qualität gesetzt wie Töne, Geräusche, eine Rechenaufgabe, emotional bedeutsame Worte nach dem Jung'schen Assoziationsschema und das Aufblasen eines Ballons, wobei bei letzterer Stimulation nach LYKKEN et al. (1966) die Hautleitfähigkeit maximale Grade erreicht. Als drittes Mass für die Aktivität des tonischen Systems wurde der Anstieg des Hautwiderstands pro Zeiteinheit gemessen. Das Ansteigen des Hautwiderstands stellt einen gegenregulatorischen Effekt nach Erregbarkeitsänderungen dar und kann somit ebenfalls als ein Zeichen für die Labilität bzw. Stabilität des tonischen Systems angenommen werden.

Die Aktivierung des phasischen, arousal modulierenden Systems zeigt sich in einer mangelnden Selektion von Reizen, d.h. in einem häufigen und raschen Ansprechen auf Reize wie auch in sogenannten spontanen Fluktuationen, d.h. raschen Verschiebungen des Hautwiderstands ohne erkennbare äußere Reize. Es handelt sich dabei möglicherweise um Reaktionen auf innere Reize unterschiedlicher Herkunft. Ein inhibiertes phasisches Modulationssystem filtert Reize ab, so dass nur selektiv auf sehr starke und wirkungsvolle Stimuli reagiert wird, im Extremfalle erfolgen keine sichtbaren Reaktionen. Es kann somit postuliert werden, dass sich das phasische System in den Reaktionen auf diskrete Reize darstellt. Bei geringem inhibitorischen Einfluss des arousal modulierenden Systems werden Reize wenig gefiltert, es erfolgt somit eine Reaktion auch auf geringfügige, schwache Reize. Ebenso ist die Habituation auf sich wiederholende Reize verzögert. Dem regulierenden Einfluss des arousal modulierenden Systems unterliegt auch die Konditionierung, bei der es sich um die Reaktion auf einen habituierten Reiz nach Kombination mit einem unkonditionierten, unangenehmen Reiz handelt. Es muss also die Inhibition der Reaktion auf den schon bekannten Reiz durch das arousal modulierende System aufgehoben werden, das Mass der Konditionierbarkeit ist somit eine Funktion für die Aktivierbarkeit des arousal modulierenden Systems.

Durch die möglichen Veränderungen der beiden Arousal Systeme ergeben sich die folgenden 4 Konstellationen von Störungsformen:

Aktivierter Typ: Das tonische System ist stabil, es ergeben sich keine grösseren Niveauverschiebungen, die Amplitude der Reaktionen auch auf intensive Reize ist wenig ausgeprägt. Das phasische System ist aktiviert, durch die mangelnde Filterung der Reize kommt es zu häufigen Reaktionen auch auf wenig intensive Reize, die Habituation an einen Reiz verläuft langsam, die Konditionierbarkeit ist hoch, d.h. es wird schnell auf einen konditionierten - wie auch auf den unkonditionierten Reiz reagiert. Entsprechend dem niedrigen Inhibitionsgrad treten auch spontane Fluktuationen auf.

Inhibierter Typ: Das tonische System ist wiederum stabil, der Aktivationsgrad ist relativ gering. Es kommt nur zu gering ausgeprägten Reaktionen, die zudem, da das arousal modulierende System inhibiert ist, selten auftreten. Reize werden stark gefiltert, dementsprechend treten auch keine spontanen Fluktuationen auf, es tritt schnell eine Habituation an sich wiederholende Reize ein, die Konditionierung ist schwach ausgeprägt.

Labil aktivierter Typ: Das tonische System ist aktiviert, bzw. labilisiert, die Auslenkung bei Stimulation ist gross, d.h. es kommt zu grossen Reaktionsamplituden und zu starken Niveauverschiebungen im Verlauf. Das arousal modulierende System hat einen geringen Inhibitionsgrad und filtert Reize wenig ab, es zeigt damit die

Charakteristika wie beim aktivierten Typ beschrieben.

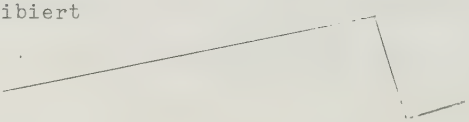
Labil inhibierter Typ: Das tonische System entspricht dem labil aktivierten Typ mit grossen Niveauverschiebungen und ausgeprägten Reaktionen. Die Reaktionen treten jedoch, da das arousal modulierende System inhibiert ist, selten auf, es kommt zu keinen spontanen Fluktuationen, die Habituation ist verzögert und die Konditionierung schwach ausgeprägt.

Die Kurvenverläufe dieser 4 Reaktionstypen können schematisch in folgender Weise dargestellt werden:

Aktiviert

Inhibiert

Labil-Inhibiert



Labil-Aktiviert

Entsprechend den oben genannten Erläuterungen sind die Normabweichungen der Kritierien für das tonische und das phasische System bei den 4 postulierten Reaktionstypen wie in Schema 1 konstelliert. *

Nach dem theoretischen Modell von CLARIDGE wäre denkbar auch das absolute Niveau des Hautwiderstands als diskriminierenden Indikator für die Reaktivität psychophysiologischer Systeme zu betrachten. CLARIDGE (1967) fand, dass das Hautleitfähigkeitsniveau keine Beziehung zu den übrigen autonomen Parametern bzw. zur Sedierungsschwelle hatte, d.h., dass er kein selegierendes Merkmal darstellte. Auch nach den Erfahrungen von COLES et al. (1971) trifft seine These zu, dass die Masse für die Reaktivität eher als basale Scores wesentliche Aussagen über psychophysiologische Eigenschaften ermöglichen.

KAPITEL 6

Untersuchungsmethodik

6.1 Versuchspersonen

Es wurden zunächst 100 Personen untersucht. Diese Anzahl umfasste depressive und depressiv-ängstliche Patienten der Universitäts-Nervenklinik Tübingen, die sich teils in stationärer und teils in ambulanter Behandlung befanden. Wegen Unvollständigkeit notwendiger Daten konnten die Untersuchungen von 5 Versuchspersonen nicht in die Auswertungen mit einbezogen werden. Die unter-

* Tabellen, Schemata und Abbildungen siehe Anhang

suchte Gruppe war hinsichtlich Alter, Geschlecht, Dauer der Erkrankung und der Behandlung, Aufnahmemodus und Intelligenz und anderer Faktoren unausgelesen. Kriterium für die Einbeziehung in die Untersuchung war lediglich das Vorliegen eines depressiven oder depressiv-ängstlichen Syndroms, ausgeschlossen aus der Untersuchung wurden symptomatische, somatogene Depressionen, sowie Patienten mit einem bei der klinischen Exploration erfassbaren hirnorganischen Psychosyndrom. Ebenso ausgeschlossen wurden aus der Studie Patienten mit dem Verdacht einer Erkrankung aus dem schizophrenen Formenkreis. Die Versuchspersonen standen zum Zeitpunkt der Untersuchung in Behandlung der UNK, die Diagnose war vom behandelnden Arzt gestellt worden. Der Ausbildungsstand der behandelnden Ärzte war dabei unterschiedlich.

Die Reichweite der nosologischen Klassifikation des depressiven Zustandsbildes umfasste das gesamte, hier gebräuchliche, nosologische Spektrum von reaktiver Depression, Erschöpfungsdepression, neurotischer und endoreaktiver Depression, über klimakterische und involutive Depression bis zur endogenen unipolaren Depression, bzw. der depressiven Phase einer Zyklothymie. Ein vorläufiger Versuch der Aufteilung in diese Untergruppen wurde wegen der Unübersichtlichkeit, die dadurch entstand, und vor allem wegen der zu geringen Gruppengrösse, die einen Vergleich der Gruppen nicht zugelassen hätte, fallengelassen.

In Anlehnung an KENDELL (1976) wurden entsprechend dem internationalenUsus die zwei folgenden Gruppen gebildet. Unter dem Terminus "reaktiv-neurotische Depression" werden die Erschöpfungsdepressionen, die reaktive sowie die neurotische Depression zusammengefasst. Die "endogene" Gruppe schliesst die endoreaktiven, die endogenen sowie die klimakterischen und involutiven Depressionen ein. Die Diagnostik richtete sich nach den hier üblichen klinisch-anamnestischen, vegetativen und psychopathologischen Merkmalen (KIELHOLZ, 1969, SCHULTE u. TOELLE, 1975). Die Auffassung, dass wesentliche Unterschiede nicht nur in psychodynamischer, sondern auch in neurophysiologischer Hinsicht zwischen neurotischen bzw. reaktiven und psychotischen bzw. endogenen Depressionen bestehen, wird sowohl von psychiatrischen wie auch psychoanalytischen Autoren vertreten (AKISKAL et al. 1975, KENDELL 1976, JACOBSON 1977).

Die Untersuchungsgruppe umfasste 53 Patienten die der endogenen Gruppe angehörten,und 42 neurotische Patienten. Die Gesamtgruppe teilte sich auf in 61 weibliche und 34 männliche Probanden, ein Verhältnis von ungefähr 2 : 1, ähnlich den Zahlen, die aus der psychiatrischen Epidemiologie bekannt sind (SCHULTE und TOELLE 1975).

Von den männlichen Patienten gehörten 17 zu der endogenen und 17 zur neurotischen Gruppe, bei den Frauen wurden 36 der endogenen und 25 der neurotischen Gruppe zugerechnet.

Das Lebensalter betrug im Durchschnitt 44.04 Jahre mit einer Spanne von 19 bis 73 Jahren. Das Durchschnittsalter der endogenen Gruppe war mit 49,2 Jahren deutlich höher als das der reaktiven Gruppe mit einem Durchschnittsalter von 37,5 Jahren.

Es handelte sich teils um Ersterkrankungen und den ersten stationären Aufenthalt, teils um wiederholte Phasen affektiver Erkrankungen bzw. wiederholte stationäre Aufenthalte.

Die Patienten wurden meist kurz nach ihrer stationären Aufnahme untersucht, teils aber auch nach längerem stationären Aufenthalt, ebenso während unterschiedlicher Phasen ambulanter Behandlung. Die Untersuchungen erfolgten in der Regel im Laufe des Vormittages, gelegentlich auch nachmittags.

22 Patienten waren medikamentenfrei. Die anderen 73 Patienten erhielten Psychopharmaka in unterschiedlicher Kombination und Dosierung. 42 Probanden erhielten trizyklische Antidepressive, 11 davon als einziges Medikament, die restlichen in Kombination mit Neuroleptika, Lithium oder Benzodiazepinen, 33 Patienten erhielten Neuroleptika meist zur Nacht in relativ niedriger Dosierung, bei 8 Patienten wurde als einziges Medikament ein Neuroleptikum gegeben. Zweimal wurden MAO-Hemmer verabreicht, davon einmal in Kombination mit einem Benzodiazepin-Präparat. Lithium wurde in 7 Fällen eingenommen, davon einmal ohne weitere Medikamente, in den

restlichen 6 Fällen in Kombination mit Neuroleptika und/ oder Antidepressive bzw. Benzodiazepin-Präparaten. Einige Patienten erhielten Propanolol, Dihydergot, Paraldehyt, Chloralhydrat, Metaquadonabkömmlinge in unterschiedlichen Kombinationen. Einige Patienten erhielten Medikamente zur Behandlung internistischer Erkrankungen wie Digitalispräparate oder Antihypertensiva.

6.2 Untersuchungsablauf

Die Patienten wurden zunächst mit dem Ablauf der Untersuchung vertraut gemacht, wobei dies nicht schematisch durchgeführt wurde und auf gelegentliche Fragen eingegangen werden musste. Danach erfolgte die Vorbereitung für die psychophysiologische Untersuchung. Zur kontinuierlichen Messung des Hautwiderstandes wurden 2 Elektroden (Silber-Sinter-Elektroden von 22 mm^2 Fläche) an der Handinnenfläche mit Hellige Elektroden Paste angelegt, wie es bei VENABLES und CHRISTIE (1973) beschrieben wird. Ausserdem wurden die für die Aufzeichnung von Fingerbeerenpuls-Amplitude, Atemfrequenz und für das EEG notwendigen Apparaturen angelegt. Zur Aufzeichnung wurde ein Elema-Schönander-Polygraph Typ Junior verwendet. Die Patienten wurden dann gebeten, den Empfindlichkeitsfragebogen nach von Zerssen auszufüllen. Einige Patienten fühlten sich dazu nicht imstande oder füllten den Fragebogen unvollständig aus, konnten aber am weiteren Gang der Untersuchung teilnehmen. Nach dem

Ausfüllen des Fragebogens wurden einige Experimente wie der Tapping-Test und der Konzentrationstest nach Meili durchgeführt, die in der vorliegenden Untersuchunng nicht zur Auswertung kommen.

Die Untersuchungspersonen setzten sich dann in einen bequemen Untersuchungssessel und wurden gebeten, sich zu entspannen.

Das nachfolgend beschriebene Untersuchungsprogramm war halbschematisiert, dies bedeutet, dass die Abfolge der einzelnen Stimuli, die gesetzt wurden, inhaltlich und in ihrem Hintereinander gleich blieb. Es traten jedoch gewisse zeitliche Differenzen auf, abhängig vom individuellen Verlauf der Untersuchung, die zum einen durch das nicht völlig kontrollierbare Verhalten der Versuchsperson modifiziert wurde, zum anderen ergaben sich zeitliche Schwankungen dadurch, dass die Dauer einer HW-Reaktion abhängig von der Amplitude variiert und ein weiterer Stimulus ausser beim Konditionierungs-experiment erst nach Beendigung der Reaktion gesetzt wurde. Die Dauer der Ableitung betrug normalerweise ca. 20 Minuten, schwankte aber aus oben genannten Gründen in gewissem Masse.

Es erfolgte zunächst die Aufzeichnung einer Ruhephase von 2 Minuten, an deren Ende der Anstieg der Kurve in kΩ pro 20 Sekunden und währenddessen die Spontan-fluktuationen pro Minute gemessen wurden. Danach wurden die Versuchspersonen mit ihrem Namen angesprochen und

nach ihrem Befinden befragt. Sie wurde dann gebeten zu husten, danach einmal tief einzuatmen. Es erfolgte dann die Ankündigung, dass die Testperson einige Töne hören würde, die sie nicht weiter beachten sollte, und dass sie weiterhin entspannt liegen bleiben sollte. Danach wurde eine Tonfolge von 10 Tönen (1000 Hz, Dauer 1 Sekunde) wobei der erste Ton eine Lautstärke von 80 Dezibel, der zweite von 100 Dezibel, der dritte von 120 Dezibel und die weiteren wieder von 80 Dezibel hatten. Die Interstimulisintervalle waren unregelmässig zwischen 10 und 30 Sekunden verteilt.

Anschliessend wurde das Konditionierungsexperiment mit den Worten angekündigt, dass nun fünfmal hintereinander zunächst ein Ton und kurz darauf ein Geräusch zu hören sei. Die Ton-Geräusch-Folge bestand aus einem 80 Dezibel Ton (1000 Hz und 1 Sekunde Dauer) und einem weißen Geräusch von weniger als einer Sekunde, das sofort danach erfolgte. Nach dem vierten Ton blieb das Geräusch aus. Töne wie Geräusch wurden manuell ausgelöst. Es folgte dann eine Stimulierung mit einem aktiven Akzent, indem die Patienten angewiesen wurden, sofort nach der Wahrnehmung eines Tons einen Knopf zu drücken. Dann erfolgte die Zeitschätzung von zuerst 7, dann 13 Sekunden. Es folgte die Ankündigung, dass der Untersucher einige Worte nennen würde, auf die die Versuchsperson jeweils ein Wort assoziieren solle. Es wurden dann 20 Worte, ausgewählt aus dem Jung'schen Assoziationsschema, genannt und jeweils ein assoziierter Begriff abgewartet.

Danach wurden die Patienten gebeten, eine Rechnung durchzuführen, und zwar sollte 3 von 100, dann von 97, dann von 94 usw. abgezogen werden. Üblicherweise wurde zwischen 70 und 80 unterbrochen, gelegentlich unterbrachen die Patienten die Rechnung selbst. Zum Schluss wurden die Patienten gebeten, einen Ballon aufzublasen. Die Töne wurden durch einen Noise- und Tongenerator erzeugt, manuell ausgelöst und gleichzeitig mit ihrem Einsetzen auf der Kurve markiert.

6.3 Auswertung

Fingerbeeren-Puls-Amplitude, Atmungsfrequenz, EEG und elektrischer Hautwiderstand wurden kontinuierlich aufgezeichnet mit einem Papiervorschub von 1.5 cm/sec. Die Amplitude von 1 mm entsprach dabei 5 kΩ , bei Bedarf, d.h. sehr kleinen Reaktionen, konnte die Laufgeschwindigkeit verlangsamt werden, sodass 1 mm einem kΩ entsprach. Als Reaktion wurden noch sichtbare Schwankungen im Rahmen einer Latenz von 1 - 4 Sekungen gewertet. Das Zeitmass, bzw. die Dauer der Reaktion wurde nicht ausgewertet, da das Ende einer Reaktion schwer zu bestimmen ist, und auch die Dauer der Reaktion mit deren Grösse kovariiert (SCHÖNPFLUG et al. 1966).

Am Ende der Ruhephase wurde der Anstieg (A) des Hautwiderstands (HW) in kΩ/sec. gemessen sowie die spontan auftretenden Fluktuationen (SF) pro Minute. Weiterhin wurde die Anzahl der Reaktionen auf die Töne (RT) im Habituationsexperiment gemessen, die diskrete Reize darstellen, sowie als weiteres Mass für die Habituation (H) der Quotient:

Amplitude der Reaktion auf das erste Geräusch, dividiert durch die Reaktionsamplitude auf das 5. Geräusch. Weiterhin wurde die grösste Reaktion im Gesamtverlauf der Untersuchung ausgewählt (Max.R.). Als weiteres Mass für das tonische System wurde die Differenz zwischen dem höchsten und dem tiefsten Hautwiderstandswert, die im Verlauf der Untersuchung erreicht wurde, errechnet (Max.Diff.). Das Mass für die Konditionierung (K), die eine kognitive Konditionierung ist, stellt die Reaktion auf die dem Geräusch vorausgehenden Töne dar.

Die erhaltenen Daten für die einzelnen Parameter wurden aufgrund visueller Analyse der Daten mittels Schautafeln in 3 Bereiche eingeteilt, ausgenommen die spontanen Fluktuationen, wobei nur deren Vorhandensein bzw. Fehlen gewertet wurde. Es ergab sich folgende Einteilung:

Anstieg: klein = 0 - 3 kΩ /20 sec., mittel = 4 - 6 kΩ /20 sec
gross = mehr als 6 kΩ /20 sec.

Maximale Differenz: klein = unter 30 kΩ
mittel = 30 - 100 kΩ
gross = mehr als 100 kΩ

Maximale Reaktion: klein = 0 - 10 kΩ
mittel = 11 - 30 kΩ
gross = mehr als 30 kΩ

Reaktion auf Töne: wenig = 0 - 2, mittel = 3 - 4,
viele = 5 und mehr.

Habituation auf das Geräusch: schnell: = Amplitude erstes Geräusch zu Amplitude fünftes Geräusch = ∞ mittel = Amplitude erstes Geräusch zu Amplitude fünftes Geräusch $\geq$ 8, langsam = Amplitude erstes Geräusch zu Amplitude fünftes Geräusch $<$ 8.

Konditionierung: schwach = Reaktion auf 0 - 2 Töne,
mittel = Reaktion auf 3 - 4 Töne,
stark = Reaktion auf 5 - 6 Töne.

Jede Kurve wurde nach diesen Kriterien ausgewertet. Aus den hierdurch erhaltenen relativen Werten (klein - mittel - gross, usw) wurde gemäß Schema 1 die Zuordnung zu den darin beschriebenen Typen bestimmt. Es wurde dabei so verfahren, dass beim tonischen System mit seinen drei Kriterien ein Wert die Zugehörigkeit zu dem Faktor "labil" oder "stabil" bestimmte, wenn die beiden anderen im mittleren Bereich lagen, oder wenn 2 Werte im selben Extrembereich lagen, der andere im entgegengesetzten Bereich. Wenn die Kriterien auf alle 3 Bereiche verteilt waren, oder alle im mittleren Bereich lagen, wurde die Kurve den sogenannten Zwischentypen zugeordnet, d.h. einer nicht zu klassifizierenden Gruppe.

Beim phasischen System sind es 4 Kriterien, die die Zuordnung zur aktivierten oder zur inhibierten Gruppe bestimmen. Bei diesen Kriterien wurde wie im folgenden

Beispiel gezeigt, gewichtet (a = aktiviert, i = inhibiert, z = Zwischentyp):

aaaa = a
aaaz = a
aazz = a
aaii = z
aaiz = a
azzz = a

Entsprechendes gilt für die Zuteilung zur inhibierten Gruppe und zu den Zwischentypen.

6.4 Fragebogenuntersuchung

Allen Patienten wurde die Befindlichkeitsskala nach von Zerssen, ein Selbstbeurteilungsfragebogen, vorgelegt. Sie wurden gebeten, diese Liste, die aus 28 Eigenschaftspaaren zusammengesetzt ist, auf Grund eigener Urteilsbildung auszufüllen. Einige Patienten fühlten sich dadurch überfordert und verweigerten das Ausfüllen des Fragebogens oder ließen ihn unvollständig, sodass insgesamt nur 83 Skalen zur Auswertung kamen.Davon gehörten 43 zur Diagnosegruppe endogene Depression, 40 zu der neurotisch-reaktiven Gruppe. Es verweigerten also weitaus mehr endogene Depressive diese aktive Leistung, bzw. waren dazu nicht im Stande (10 von 53) als neurotisch-reaktive Depressive (2 von 42), wobei anzunehmen ist, dass die Teilgruppe der "Verweigerer" schwerer depressiv als die Restgruppe ist.

Die theoretische Variationsbreite des Testscore beträgt 0 bis 56, in dieser Untersuchung betrugen die Extreme 1 und 56, wobei sich alle Patienten klinisch in depressivem Zustand befanden. Das heisst, die übernormal positiven Ergebnisse bedeuten nicht, dass die Patienten manisch oder stimmungsmässig unauffällig waren. Es ist zwar nicht zu kontrollieren ob die Patienten die Instruktionen in jedem Falle wirklich verstanden haben, aber es bestanden keine Anhaltspunkte für diesen Verdacht. Im Gegensatz zu von Zerssen, der einen hohen Grad von Zuverlässigkeit beim Ausfüllen seiner Skala und eine hohe Korrelation von Selbst- und Fremdbeurteilung feststellte, entsprachen unsere Beobachtungen hier nicht diesem Befund. Gründe für diese Inkongruenz - wie unterschiedliches Patientengut, evtl. geringere Motivation der Versuchspersonen bei Belastung durch die Erwartung mehrerer anstrengender Untersuchungen - können hier nur vermutungsweise genannt aber nicht objektiviert werden.

Es wurde zuerst für jeden Patienten der Gesamttestscore errechnet und die Gruppenscores für jede diagnostische und psychophysiologische Gruppe.

Weiter wurden aus dem gesamten Merkmalskatalog der Skala ein Teil Eigenschaftspaare zu 2 Funktionsbereichen zusammengestellt. Diese Gruppenbildung erfolgte "nach Hypothese" (von ZERSSEN, 1970), nämlich der klinischen Einteilung in ein gehemmt-retardiertes und ein agitiert-ängstliches Syndrom, mit der Frage, ob

und wie der subjektiv erlebte Grad der Angst einen Einfluss auf die Reaktivität des Hautwiderstands hat.

Zum Syndrom "gehemmt-retardiert" wurden die 8 Items matt, teilnahmslos, schwermütig, zurückgezogen, elend, starr, lahm und schwerfällig zusammengefasst. Das Syndrom "ängstlich-agitiert" umfasste die 7 Items gereizt, weinerlich, bedroht, gespannt, innerlich getrieben, unruhig und unsicher. Daraus wurde je 1 Teilscore gebildet, der bei der Merkmalsgruppe "gehemmt-retardiert" maximal 16 Punkte, bei der Merkmalsgruppe "ängstlich-agitiert" maximal 14 Punkte beträgt.
Diese Teilscores wurden für jede psychophysiologische und jede diagnostische Gruppe zu je einem Durchschnittsscore zusammengefasst und diese miteinander verglichen (s. Tabelle 1, 2 und 3).

KAPITEL 7

7.1 Ergebnisse der psychophysiologischen Untersuchung:
Die Einordnung der untersuchten Gruppe gemäß dem oben beschriebenem Modus kommt zu den Ergebnissen, die in den Abbildungen I und II dargestellt sind.

Die Verteilung der 4 Typen ist aus Abbildung I ersichtlich. Die grösste Gruppe ist die der Aktivierten (25 Versuchspersonen). Beinahe ebenso zahlreich ist der inhibiert-stabile Typus (22 Versuchspersonen), die übrigen Gruppen (labil-inhibierte und labil-aktivierte sowie Zwischentypen) sind gleich gross (je 16 Versuchspersonen). Somit sind die im tonischen System labilen

Typen deutlich weniger zahlreich (32) als die im tonischen System stabilen (47).

Betrachtet man die 2 diagnostischen Gruppen im Hinblick auf die Verteilung bei der psychophysiologischen Typeneinteilung, so zeigt sich keine eindeutige Beziehung eines psychophysiologischen Typs zu einer diagnostischen Gruppe, gleichzeitig jedoch bemerkenswerte Unterschiede. Beim inhibierten Typ überwiegen die endogen Depressiven gegenüber den reaktiv-neurotisch Depressiven im Verhältnis 15 : 7. Beim aktivierten Typ stellt sich die Beziehung umgekehrt dar und ist zahlenmäßig noch klarer ausgeprägt (6 endogen Depressive und 19 neurotisch Depressive). Beim labil-inhibierten und beim labil-aktivierten Typus sind die endogen Depressiven weitaus in der Mehrzahl, besonders eutlich beim labil-inhibierten Typ (13 : 3). Bei den Zwischentypen - den in dieser Einteilung nicht klassifizierbaren Kurvenverläufen - entspricht die Verteilung ungefähr der der Gesamtgruppe endogen zu reaktiv-neurotisch und zeigt somit keine Bevorzugung einer nosologischen Einheit.

Zusammengefasst betrachtet ergibt sich hier - entgegen den Vorstellungen CLARDIGE's - keine diagnosespezifische Typologie, sondern eine Verteilung der diagnostischen Gruppen über alle psychophysiologischen Typen, allerdings mit einer Schwerpunktbildung besonders der neurotisch-reaktiven Gruppe beim aktivierten Typ. Dieser Typ entspricht dem psychophysiologischen Reaktionsmuster, dem CLARIDGE die Hysterie im Sinne Eysencks zuordnet mit einem niedriggespannten phasischen System und einem

im Gleichgewicht befindlichen tonischen System. In Anbetracht dessen, dass die neurotisch-reaktive Gruppe eher der diagnostischen Kategorie Dysthymie im Sinne Dysencks entspricht, ist auch hier keine Übereinstimmung der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung mit den Hypothesen CLARIDGE's zu verzeichnen.

7.2 Ergebnisse der Befindlichkeitsskala:

Der Durchschnittsscore der neurotisch-reaktiven Gruppe betrug 28,7, der der endogenen Gruppe 33,4 (aufgerundete Zahlen), d.h., dass sich die endogen Depressiven deutlich depressiver einschätzen als die neurotisch-reaktive Gruppe.

Die Teilscores (siehe Tabelle 2) zeigen keinen wesentlichen Unterschied im Verhältnis subjektiv erlebter Retardiertheit und Ängstlichkeit bei beiden diagnostischen Gruppen. Wie auch beim Gesamtscore erweist sich die endogene Gruppe bei beiden Teilscores gehemmt-retardiert und agitiert-ängstlich als schwerer beeinträchtigt.

Die Durchschnittsscores der Befindlichkeit für die einzelnen psychophysiologischen Typen sind in Tabelle 3 dargestellt.

Es zeigen sich deutliche Unterschiede: Die am wenigsten depressiven bzw. in ihrer Befindlichkeit gestörte Gruppe stellt der aktivierte Typus dar, am stärksten beeinträchtigt ist der Zwischentyp, gefolgt von der inhibierten

Gruppe. Die labil-inhibierte und labil-aktivierte Gruppe befinden sich dazwischen, wobei auch hier die Aktivierten gegenüber den im phasischen System Inhibierten einen geringeren Score aufweisen. Dies legt die Annahme nahe, dass die Tendenz zur Aktiviertheit eine Tendenz in Richtung geringerer Gestörtheit bedeutet, bzw. dass die psychophysiologische Einengung einer Zunahme des Grades der subjektiven Beeinträchtigung entspricht. In dieses Interpretationsmuster nicht einordnen lässt sich die Position des Zwischentyps, eine Gruppe, die in psychophysiologischer Hinsicht sehr heterogen ist und somit nicht einheitlich interpretiert werden kann.

Betrachtet man die diagnostischen Gruppen innerhalb des Rahmens der psychophysiologischen Typeneinteilung (siehe Tabelle 3), so fällt auf, dass die endogene Gruppe meist depressiver ist als die neurotische Gruppe. Eine klare Umkehrung dieser Tendenz ist bei der labil-aktivierten Gruppe - weniger deutlich bei der labil-inhibierten Gruppe - zu erkennen.Offenbar handelt es sich hier um eine in ihrer Befindlichkeit besonders beeinträchtigte neurotische Gruppe wobei eine relativ ausgeprägte Neigung zur Agitiertheit für die Gesamtgruppe der Labil-Aktivierten (siehe Tabelle 1) erkennbar ist. Sehr fragwürdig ist allerdings, ob dieses Ergebnis umgekehrt auf die endogene Gruppe dieses Typus übertragen werden kann. Zwar ist der durchschnittliche Teilscore hier für die endogene Gruppe vergleichsweise auffallend niedrig, allerdings ist zu beachten, dass in dieser Gruppe 4 Patienten, d.h. ein relativ grosser Teil

(4 von 10), die Befindlichkeitsskala nicht ausgefüllt haben, wodurch dieses Ergebnis möglicherweise verfälscht wird. In der - doch sehr wahrscheinlichen - Annahme, dass gerade diese Patienten relativ stark beeinträchtigt waren, muss dieser Wert mit Vorsicht betrachtet werden.

Tabelle 1 zeigt die Durchschnittsteilscores der Syndrome "gehemmt-retardiert" und "agitiert-ängstlich" für jede psychophysiologische Gruppe aufgeführt. Es zeigt sich hierbei eine Tendenz zu relativ höheren Angstscores bei der aktivierten und der labil-aktivierten Gruppe gegenüber der inhibierten und labil-inhibierten Gruppe. Bei beiden Gruppen sind die Teilscores "gehemmt-retardiert" (Depressionsscore) und "agitiert-ängstlich" (Angstscore) numerisch etwa gleich gross, dies bedeutet, bezogen auf die unterschiedliche Itemzahl eine relative Zunahme.

Bei den Inhibierten ist der Angstscore absolut gesehen grösser als bei den Aktivierten, aber deutlich niedriger als der Depressionsscore. Es überwiegt hier die Retardiertheit. Bei den Labil-Aktivierten ist der Angstscore sogar numerisch grösster als der Depressionsscore, im Gegensatz zu allen anderen Gruppen. Die Aktiviertheit im psychophysiologischen Bereich geht also hier parallel zur Zunahme der Agitiertheit, bzw. Ängstlichkeit im Bereich des Erlebens oder umgekehrt ausgedrückt mit einem geringeren Grad an subjektiver Hemmung. Die Labilitätskomponente scheint hier weniger wirksam. Der Faktor Labilität geht eher einher mit einer Verschlechterung

des Befindens bei der neurotischen Gruppe, wobei die geringe Fallzahl (3 bei den Labil-Inhibierten) nur eine vorsichtige Interpretation zulässt. Dieser Befund gilt auch nicht für die endogene Gruppe, bei der die Aktivierten und Labil-Inhibierten tendenziell im Durchschnittsscore gleich hoch sind und die Labil-Aktivierten aus oben genannten Gründen schwer interpretierbar sind.

Von einigen Patienten wurde trotz deutlicher objektiv feststellbarer Depressivität (alle Patienten waren noch behandlungsbedürftig) die Befindlichkeit als normal oder besser als normal angegeben. Als Durchschnittswert bei Normalpersonen wird von v. Zerssen ein Score von 12.5 angegeben. Werte unterhalb dieses Scores liegen bei 7 Patienten vor, unterhalb eines Scores von 20 bei 22 Patienten. Die erstgenannten 7 Patienten teilen sich folgendermassen auf: 3 Inhibierte, 2 Aktivierte, 1 Labil-Aktivierter, 1 Labil-Inhibierter. Von den 22 Patienten mit Scores unter 20 Punkten gehören 4 zu den Inhibierten, 8 zu den Aktivierten, 5 zu den Labil-Inhibierten, 3 zu den Labil-Aktivierten und 2 zu den Zwischentypen. Auffallend ist, dass die dem Zwischentypus zugehörenden Patienten hier am geringsten vertreten sind. Da diese Gruppe gleichzeitig den höchsten Befindlichkeitsscore im Durchschnitt hat, lässt sich nicht ausschliessen, dass eine gewisse Verfälschung zur Angabe einer besseren Gestimmtheit als objektiv vorliegt bei den übrigen Gruppen vorhanden ist, wobei

die Tendenz mit Vorsicht betrachtet bei den Labil-Inhibierten am deutlichsten ist. Wegen der zum Teil geringen Fallzahl und der relativen Willkürlichkeit mit der hier die Grenze einer zu vermutenden Verleugnungstendenz zu ziehen ist, ist eine weitergehende Deutung unfruchtbar. Von dieser willkürlichen Grenzziehung abhängig ist auch, ob mehr neurotische oder relativ mehr endogen Depressive eine Verleugnungstendenz aufweisen. Legt man nämlich die Grenze bei 20 fest sind es 12 neurotisch und 10 endogen Depressive, legt man sie bei 12 fest, so sind es 6 endogen und 2 neurotisch-depressive Patienten.

KAPITEL 8

Diskussion

Auf der Basis der Untersuchungen CLARIDGES und HEIMANNS wurden 95 depressive Patienten psychophysiologisch untersucht und der Versuch einer Typeneinteilung unternommen. Die Ergebnisse zeigen im Widerspruch zu den Vorstellungen CLARIDGES keine diagnosespezifische Einteilung. Die diagnostischen Gruppen endogen und neurotisch-reaktiv sind über alle Gruppen verteilt, allerdings mit einer Schwerpunktbildung im Sinne einer Häufung der endogen Depressiven bei der inhibierten Gruppe und einer Häufung der psychoreaktiv Depressiven bei der aktivierten Gruppe.

Diese beiden psychophysiologischen Gruppen differieren auch beträchtlich im Gesamtscore der Befindlichkeitsskala. Es zeigt sich eine stärkere Beeinträchtigung des Befindes bei der inhibierten Gruppe, verglichen mit den psychophysiologisch aktivierten. Die Teilscores der Merkmalgruppen "gehemmt-retardiert" und "agitiert-ängstlich" zeigen eine unterschiedliche Gewichtung des Faktors Gehemmtheit bzw.Agitiertheit. Bei den psychophysiologisch Aktivierten ist der Faktor Angst relativ stärker ausgeprägt, er tritt bei den Inhibierten - wiewohl absolut gesehen grösser - im Verhältnis zur Retardiertheit in den Hintergrund.

Es zeigt sich hier somit eine Parallele zwischen psychophysiologischer Inhibiertheit und subjektivem Erleben. Wie bei HEIMANN (1969) ausgeführt, ist das depressive Syndrom psychopathologisch durch die klassischen Symptome des gehemmten Syndroms charakterisiert, zu dem Symptome zentraler Erregung hinzutreten. Dies ist auch das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung, wobei sich aus dem vorgenannten die Schlussfolgerung ergibt, dass die Zunahme des Angstgradienten in der Selbsteinschätzung einer Zunahme der Aktivierung, bzw. einer Verminderung der Inhibiertheit im psychophysiologischen Bild entspricht.

Mit dem Labilitätsfaktor, d.h. der Ansprechbarkeit oder der Auslenkbarkeit des tonischen Systems auf Aussenreize hin, geht eine deutliche Verschlechterung

des Befindens gemessen am Score der Befindlichkeits-skala bei der psychoreaktiven Gruppe parallel. Dies trifft nicht für die endogen Depressiven unter den Labil-Inhibierten und Labil-Aktivierten zu. Auf dem Hintergrund des Befundes, dass bei den Labil-Aktivierten die Agitiertheit gegenüber der Hemmung im Befinden überwiegt, lässt sich vorsichtig postulieren, dass hier eine starke Zunahme des Angstgradienten gegenüber der psychologischen Hemmung zu einer Labilisierung des tonischen Systems beiträgt.Diese Interpretation findet allerdings keine Unterstützung, wenn man die entsprechenden Daten bei der labil-inhibierten Gruppe betrachtet, wo der subjektive Angstgradient gegenüber der Hemmung eher in den Hintergrund tritt. Es fällt aber gerade bei den Labil-Inhibierten der hohe Anteil an Scores unter 20 und unter 12 auf (5 bzw. 2 von 14 ausgefüllten Fragebögen), so dass hier offenbar eine besonders hohe Verleugnungstendenz wahrscheinlich ist. Es liegt nahe, hier an die reaktive Hemmung im Sinne Pavlovs zu denken, d.h. der reaktiven Hemmung eines hohen Angstlevels, die das phasische System und das subjektive Erleben der Angst erfasst, aber in der Labilität des tonischen Systems ihren Ausdruck findet. Der relativ niedrige Gesamtscore der Labil-Aktivierten, besonders der endogenen Gruppe dieses Typs ist wenig aussagekräftig, da in dieser Gruppe 4 von 10 Patienten nicht imstande waren, die Skala auszufüllen. Dies macht einen höheren Durchschnitts-

score wahrscheinlich, da anzunehmen ist, dass gerade diese Patienten in ihrer Befindlichkeit am stärksten beeinträchtigt waren.

Es zeigt sich bei den Labil-Aktivierten also eine starke Angstkomponente, die gegenüber dem Faktor Hemmung überwiegt und die nicht nur auf das phasische System Auswirkungen hat wie bei der aktivierten Gruppe, sondern auch das tonische System in Mitleidenschaft zieht. Hypothetisch wird postuliert, dass bei dem labil-inhibierten Typus einer ebenfalls starken Angstkomponente eine wiederum starke Hemmungskomponente entgegensteht, die aber nicht ausreicht - wie beim stabil-inhibierten Typus - das tonische System im Gleichgewicht zu halten. Dieser Vermutung eines sehr hohen Angstgradienten bei dem labil-inhibierten und dem labil-aktivierten Typus entspricht die klinische Beobachtung der relativen Unansprechbarkeit dieser Typen auf antidepressive Medikamente allein. So scheint sich bei diesen Gruppen die gleichzeitige Verabreichung eines Neuroleptikums zu bewähren.

Ein Problem für die gesamte Untersuchung ist die Tatsache, dass rund 77 % der untersuchten Patienten Medikamente erhielten, mit zum Teil bekannten, zum Teil unbekannten Wirkungen auf das vegetative Nervensystem und somit die Aktivität der Schweissdrüsen. Dies schränkt zwangsläufig die Aussagekraft unserer Untersuchung ein. Allerdings ist die Reagibilität des Hautwiderstands nach GRUZELIER (1973) eher nicht abhängig von medikamentösen Effekten. Seine Ergebnisse

bei den von ihm so genannten "respondern" und "non respondern" bei psychogalvanischen Untersuchungen liessen sich nicht durch medikamentöse Differenzen erklären, beide Gruppen ähnelten sich hinsichtlich des medikamentösen Status. Ein weiteres Argument dafür, dass die Orientierungsreaktion eher zentral und nicht auf peripherer Ebene inhibiert wird, sahen GRUZELIER und VENABLES in der Beobachtung, dass bei signifikanten Stimuli Orientierungsreaktionen auftraten, auch wenn z.b. bei Tönen nicht reagiert wurde. Inwieweit in der vorliegenden Untersuchung eine Medikamentenwirkung die Ergebnisse verfälscht ist nicht zu objektivieren. Betrachtet man sich die Verteilung der Medikamente auf die einzelnen psychophysiologischen Gruppen (siehe Tabelle 4), so liegt nahe, dass ein Medikamenteneffekt vorhanden ist, wie auch Untersuchungen von LADER (1975 a) vermuten lassen. Es fällt hier auf, dass die Labil-Aktivierten, die in beiden psychophysiologischen Systemen aktiviert sind, zur Hälfte medikamentenfrei sind. Allerdings müssten folgerichtig die Inhibierten, die einen Gegenpol darstellen, am häufigsten Medikamente verabreicht bekommen, was nicht der Fall ist. Bei den Labilen ist nämlich nur 1 Patient von 16 ohne Medikamente. Dies lässt vermuten, dass die Regulation des tonischen Systems eher unabhängig von Medikamenteneffekten ist, und dass das phasische System eher pharmakologischen Einflüssen unterworfen ist. Einschränkend muss betont werden, dass die Höhe der Einzeldosis und die Medikamenteninteraktion nicht berücksichtigt wurden. Zusammen-

fassend zur Frage der medikamentösen Beeinflussung lässt sich trotz oben genannter Argumente nicht ausschliessen, dass die Ergebnisse in nicht kontrolliertem Ausmass einer solchen Beeinträchtigung unterliegen.

Eine weiterhin nicht abzuschätzende Wirkung geht unter Umständen aus von der relativen Variabilität der Untersuchungssituation, die sich nicht völlig standardisieren liess im Hinblick auf Uhrzeit und Ablauf der Untersuchung, Umgebungstemperatur und Feuchtigkeit, sowie in gewissem Maße hinsichtlich der Lärmbelästigung durch die Umgebung. Ein schalldichter Raum stand zum Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht zur Verfügung. Doch treten diese Faktoren wohl gegenüber dem Medikamenteneffekt in ihrer Bedeutung eher zurück.

Das Fehlen einer Normalgruppe, sowie die visuelle Analyse der Daten, die statistischer Vergleichbarkeit entbehrt, sind weitere Faktoren, die eine zu weitgehende Interpretation der Befunde nicht ratsam erscheinen lassen. Jedoch war dieser Untersuchung als Pilot-Studie nicht die Funktion eines statistischen Beweises zugedacht, sondern sie sollte im Rahmen des klinisch Machbaren Tendenzen weiter verfolgen und eventuelle Perspektiven für weitere Forschungen aufzeigen. Für Aussagen, die praktische Konsequenzen erlauben, müssen Untersuchungen an einem grösseren Patientenkollektiv mit besser abgesicherten Randbedingungen, besonders im

Hinblick auf Medikamenteneffekte, durchgeführt werden.

So lassen sich möglicherweise mit feineren diagnostischen Methoden auf psychopathologischem Gebiet Korrelationen zu den psychophysiologischen Gruppen finden, die zu einer Erweiterung bzw. einer Neueinschätzung der klinischen Nosologie des depressiven Syndroms führen könnten. Die relativ willkürlichen Auswertungskriterien der vorliegenden Untersuchung bringen mit sich, dass eine Verschiebung der Einzelmaße und der Gruppenkriterien zu extremen Polen die Zwischengruppe auf Kosten der anderen Gruppe vergrößert hätte. Eine solche Beschränkung würde allerdings den Vorteil geringerer Überschneidungen mit sich bringen.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurden auf der Basis der Aktivierungstheorie, insbesondere der Theorie CLARIDGE's, und vorangegangener Untersuchungen HEIMANN's die Fragen der Einteilung des depressiven Syndroms in psychophysiologische Typen, deren Beziehung zu den nosologischen Kategorien endogen und neurotisch-reaktiv, sowie die Interaktion von depressiv- und angstsymptomatischen Charakteristika untersucht. Ausgegangen wurde dabei von dem Modell zweier neurophysiologischer Systeme der Reizverarbeitung, d.h. dem tonischen und dem arousal modulierenden System, deren Störungen sich kombinieren lassen, so dass 4 Reaktionsmuster in der Gestalt folgender Typen:
1. aktivierter Typ, 2. inhibierter Typ, 3. labil-inhibierter Typ und 4. labil-aktivierter Typ, ableitbar werden. Ausgewertet wurden die durch eine halbschematisierte Serie von Reizen hervorgerufenen Hautwiderstandsreaktionen von 95 depressiven und depressiv-ängstlichen Patienten, die poly-graphisch untersucht worden waren. Des weiteren wurde versucht mit Hilfe der Befindlichkeitsskala B-S nach von ZERSSEN das subjektive Erleben der Patienten auf die oben genannten psychophysiologischen Muster zu beziehen. Es zeigte sich, dass eine diagnosespezifische Einteilung der psychophysiologischen Reagibilität nicht gegeben ist, allerdings konnte eine Schwerpunktbildung mit einer Häufung des psychophysiologisch inhibierten Typs und auch des labil-inhibierten Typs bei den endogen Depressiven und des aktivierten

Musters bei der neurotisch -reaktiven Diagnosegruppe nachgewiesen werden. Die Ergebnisse der Befindlichkeitsskala zeigen einen hohen Angstgradienten und einen gleichermaßen hohen Depressionsscore bei der inhibierten Gruppe, hingegen einen absolut gesehen niedrigeren, aber im Verhältnis zum Depressionsscore beim inhibierten Typ höheren Angstscore beim aktivierten Typ. Einen Zusammenhang zwischen der Labilisierung des tonischen Systems und dem Ausmaß an Angst lassen die Ergebnisse der Fragebogenuntersuchung bei den im tonischen System labilen Gruppen vermuten. Die Schwierigkeiten der Untersuchung und die dadurch gegebenen Einschränkungen der Beurteilbarkeit, die insbesondere durch die medikamentöse Behandlung eines Grossteils der Patienten nicht auszuschließen sind, werden diskutiert.

Schema 1

Typ	Ton. System: Anstieg	Ton. System: größte Niveauverschiebung	Ton. System: Reakt.auf intens.Reize	Modulat. System: Reakt.auf diskrete Reize	Modulat. System: Habituat.	Modulat. System: Kondit.	Modulat. System: Spontane Fluktuat.
aktiviert	klein	klein	klein	viele	langsam	stark	vorhanden
inhibiert	klein	klein	klein	wenig	schnell	schwach	keine
labil-inhib.	gross	gross	gross	wenig	schnell	schwach	keine
labil-aktiv.	gross	gross	gross	viele	langsam	stark	vorhanden

Tabelle 1

Teilscore Zerssen-Index

psychophysiol. Typ	gehemmt (Teilscore max 16)	agitiert (Teilscore max 14)
J	9,9	8,1
A	7,0	6,6
L - J	8,7	6,9
L - A	7,5	8,1
ZW	9,9	8,3
		(Zahlen aufgerundet)

Tabelle 2

diagnost. Gruppe	gehemmt Teilscore max 16	agitiert Teilscore max 14	Gesamt-Score
endogen	8,95	8,02	33,4
neurotisch	7,6	6,95	28,7

Tabelle 3

Psychophysiol. Typ	N Frage-bogen	Durchschn. Score ZJ	Ø -Score endogene Depression	N endogen	Ø-Score neurot. Depression	N neurot.
Inhibiert	21	34,7	37,0	14	30,1	7
Aktiviert	24	26,3	32,0	6	24,4	18
Labil-Inhibiert	14	31,4	30,8	11	33,7	3
Labil-Aktiviert	12	29,3	25,7	6	32,8	6
Zwischentyp	12	36,0	38,7	6	33,3	6
	83			43		40

(Zahlen aufgerundet)

Tabelle 4:

	ohne Medikamente	von		%
Inhibiert	4 (3*/1)	22	=	18,1
Aktiviert	7 (6*/1)	25	=	28
Labil-Inhibiert	1 (1*)	16	=	6,25
Labil-Aktiviert	8 (3*/5)	16	=	50
Zwischentypen	2 (2*)	16	=	12,5
gesamt	22 (15*/7)	95	=	23,16

* neurotisch-depressiv
ohne endogen-depressiv

Abbildung I

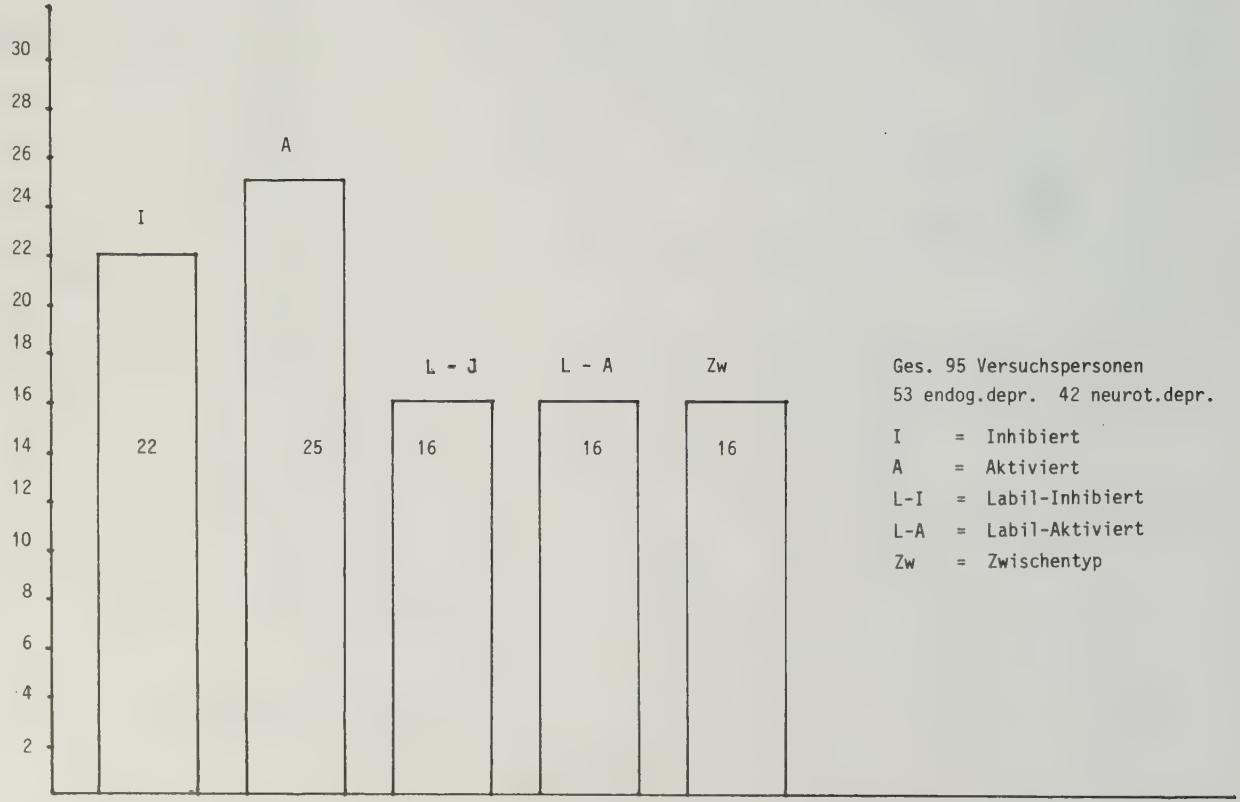
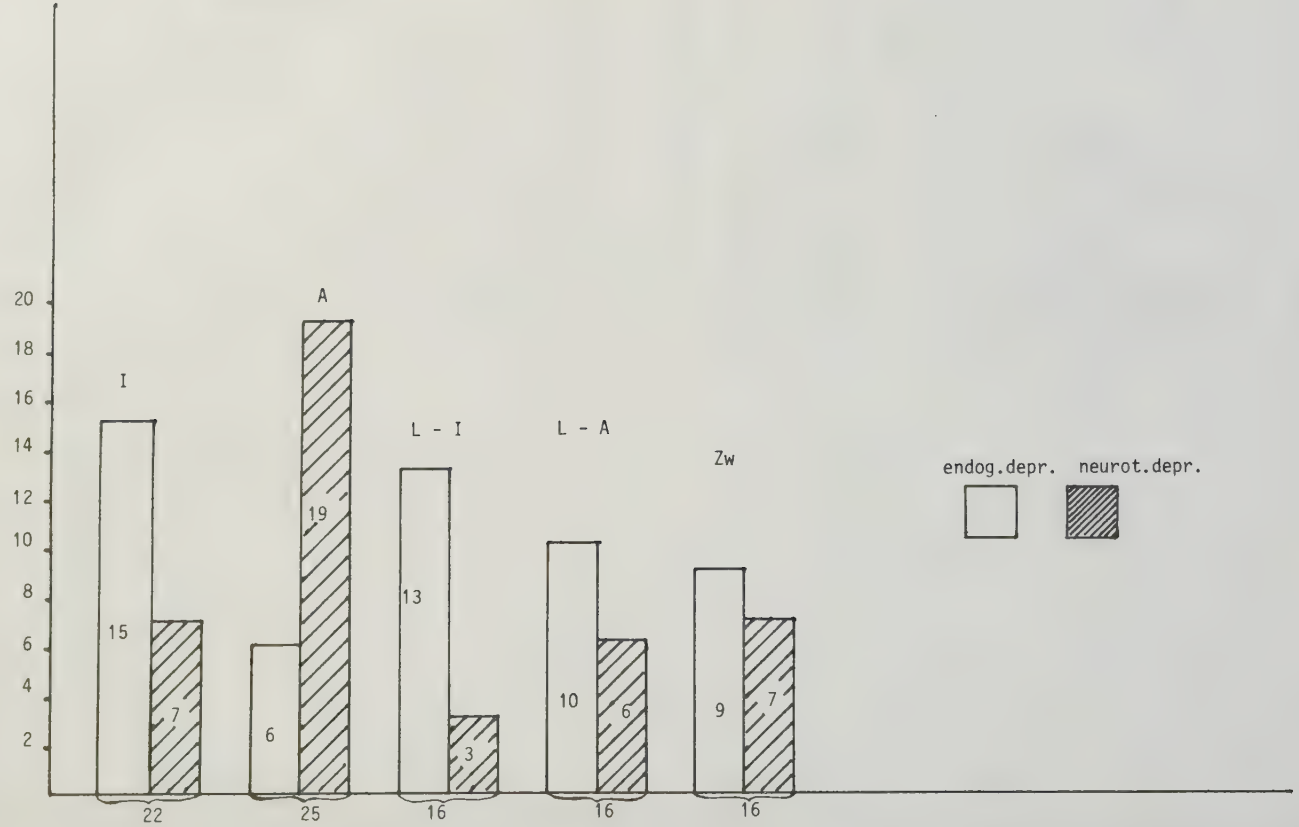

30
28
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
I
A
L - J
L - A
Zw
22
25
16
16
16
Ges. 95 Versuchspersonen
53 endog.depr. 42 neurot.depr.
I = Inhibiert
A = Aktiviert
L-I = Labil-Inhibiert
L-A = Labil-Aktiviert
Zw = Zwischentyp

Abbildung II



Labil-inhibierte Gruppe

Pat.	A	Max. Diff.	Max. R	R Töne	H	K	SF	ZJ	Med.
94	4	181	68	0	o/o	0	0	12	M
38	5	293	50	0	o/o	0	0	45	M
66	6	240	54	0	54/3	2	0	1	M
*54	12	77	50	1	28/0	2	0	33	M
*17	12	273	90	0	48/3	3	0	50	M
73	22	182	80	0	80/30	2	0	-	M
90	10	128	90	0	90/15	4	0	18	M
6	4	120	75	0	75/10	0	0	49	M
19	5	165	70	0	4/0	2	0	52	M
35	5	246	120	1	120/19	3	0	39	M
56	10	300	150	0	1/0	1	2	13	M
44	7	193	156	2	83/1	2	2	44	M
41	9	211	5	1	1/0	0	0	-	M
*23	4	174	26	3	2/0	1	0	18	-
42	7	89	45	2	45/3	1	0	37	M
49	5	75	52	2	52/17	4	0	29	M

* neurotisch-depressiv

ohne endogen-depressiv

Labil-aktivierte Gruppe

Pat.	A	Max. Diff.	Max. R	R Töne	H	K	SF	ZJ	M
98	12	114	60	3	60/20	2	3	-	-
25	9	321	75	4	66/15	2	5	24	-
52	16	280	200	6	200/82	2	2	-	-
97	4	117	49	7	49/28	5	5	4	M
15	3	283	138	3	138/15	6	2	22	M
4	4	83	50	3	13/14	3	5	-	M
71	10	110	75	3	57/20	5	0	-	M
89	6	76	44	3	28/8	3	1	16	-
85	6	32	32	1	32/10	6	5	37	-
64	4	61	41	1	38/16	4	2	51	M
*33	4	61	51	5	51/1	6	7	21	-
*22	4	85	60	1	60/23	6	12	16	M
*28	5	62	36	4	17/4	6	2	44	M
*99	12	77	26	9	22/16	4	5	46	M
*9	6	98	37	4	37/8	4	10	42	-
*70	5	52	40	3	9/3	5	0	28	-

Aktivierte Gruppe

Pat.	A	Max. Diff.	Max. R	R Töne	H	K	SF	ZJ	Med.
1	2	42	20	5	15/3	6	12	49	M
*10	0	15	9	5	9/1	5	9	44	M
*31	0	20	5	4	1/1	4	12	30	M
*50	2	11	3	4	1/1	6	2	20	-
*65	2	19	15	6	15/9	6	1	22	-
*80	0	12	8	4	8/1	5	6	15	-
*83	3	34	23	5	20/6	6	1	30	M
*76	5	20	8	6	8/3	5	5	15	M
*53	2	57	23	5	3/1	3	6	-	-
*88	0	49	30	9	30/18	5	4	43	-
*100	3	17	17	6	17/3	1	2	22	M
*32	2	47	23	4	10/1	4	3	8	M
*39	1	15	8	3	4/1	2	2	14	-
*7	1	7	3	5	2/1	3	0	18	M
*78	4	25	15	4	14/4	6	6	13	M
21	0	20	20	4	5/1	6	5	9	M
96	1	20	9	4	1/0	6	6	23	M
95	1	7	6	3	4/4	6	0	50	M
18	1	15	10	2	10/4	4	1	26	M
*72	1	56	22	4	22/5	2	7	35	M
30	2	54	30	7	23/3	5	3	35	-
*2	3	37	20	8	12/5	4	5	24	M
*29	1	30	6	3	5/1	0	1	16	M
*5	2	30	10	1	10/2	3	1	26	M
*58	3	65	26	2	15/5	5	4	44	M

Inhibierte Gruppe

Pat.	A	Max. Diff.	Max. R	R Töne	H	K	SF	ZJ	Med.
16	0	0	0	0	o/o	o/o	0	37	M
46	1	10	10	0	5/0	0	0	47	-
*59	1	19	2	0	1/0	0	0	41	M
63	0	11	0	0	o/o	0	0	46	M
62	1	29	3	0	o/o	0	0	50	M
86	1	38	0	0	o/o	0	0	41	M
68	4	85	5	0	o/o	0	0	39	M
*40	1	12	10	0	10/6	0	0	38	M
48	0	33	4	0	4/1	0	0	9	M
*11	0	15	4	0	4/1	0	0	18	M
43	0	16	3	1	3/1	0	0	46	M
*27	1	35	27	4	23/0	0	0	4	-
84	0	37	19	0	12/0	0	3	29	M
45	2	58	1	0	1/0	3	3	51	M
20	4	98	10	0	10/0	2	0	8	M
*57	1	8	6	2	6/0	0	1	43	-
92	0	50	19	2	19/0	1	8	47	M
55	3	46	26	4	15/0	1	2	36	M
36	1	16	10	1	2/0	3	4	32	M
*37	3	21	8	2	8/0	3	3	21	M
*91	1	41	9	3	7/0	1	0	46	-
24	2	60	5	0	3/0	0	1	-	M

Zwischentypen

Pat.	A	Max. Diff	Max. R	R Töne	H	K	SF	ZJ	Med.
*93	2	59	35	3	22/0	6	0	39	-
*79	3	126	18	2	18/0	2	3	25	M
14	5	100	40	0	40/18	1	2	-	M
26	5	168	2	1	2/0	0	0	49	M
*12	4	43	26	3	11/1	2	0	13	-
*69	1	40	36	0	36/0	1	2	56	M
*74	4	32	23	0	23/2	3	4	38	M
8	4	39	15	5	10/1	4	7	47	M
67	5	51	28	2	16/4	6	3	20	M
57	4	98	16	0	12/0	2	0	47	M
*60	2	40	40	2	40/2	1	0	29	M
61	3	194	72	2	61/11	5	0	19	M
13	3	61	45	0	17/0	0	0	-	M
51	5	114	100	0	75/19	3	viele	-	M
*3	12	70	30	0	30/16	2	viele	-	M
47	4	67	47	1	47/9	6	0	50	M

LITERATURVERZEICHNIS

AKISKAL, H.W., MCKINNEY, W.T.:
Overview of Recent Research in Depression.
Arch.Gen.Psychiatry 32, 285-305 (1975).

ALEXANDER, L.:
Objective Evaluation of Antidepressant Therapie by Conditional Reflex Technique.
Dis.Nerv.Syst.22, 14-23 (1961).

ALEXANDER, L., HORNER, S.R.:
The Effect of Drugs on the Conditional Psychogalvanic Reflex in Man.
J.Neuropsychiat. 3, 246-261 (1961)

ASTRUP, CH.
Untersuchungen mit der Assoziationsmethodik über Störungen im zweiten Signalsystem bei verschiedenen psychopathologischen Zuständen.
Psychiat., Neurol.u.Mediz.Psychol.7, 326-334 (1955)

BAN, T.A., CHOI, S.M., LEHMANN, H.E., ADAMO, E.:
Conditional reflex studies in depression.
Canad.Psychiat.Assoc.J. 11 (1966).

BIRBAUMER, N. (Hrsg.):
Neuropsychologie der Angst.
Urban & Schwarzenberg (1973).

BITTERMANN, M.E., HOLTZMAN, W.H.:
Conditioning and Extinction of the Galvanic Skin Response as a Function of Anxiety.
J.of Abnormal and Soc.Psychol.47, 615-623 (1952).

CLARIDGE, G.S.:
Personality and Arousal.
Pergamon Press (1967).

COLES, M.G.H., GALE, A., KLINE,P.:
Personality and Habituation of the Orienting Reaction: Tonic and Response Measures of Electrodermal Activity.
Psychophysiology 8/1, 54-63 (1971).

DELIUS,L., KOTTEK, L., FAHRENBERG, J.:
Eine Faktorenanalytische Untersuchung psychophysiologischer Korrelate.
Arch.f.d.ges.Psychol.120, 54-73 (1968).

DUFFY, E.:
Emotion: an example of the need for reorientation in psychology.
Psychol.Rev.41, 234-243 (1934).

EDELBERG, R.:
Mechanisms of Electrodermal Adaptions for Locomotion, Manipulation,or Defense.
aus: Progress in Physiological Psychology, ed.by E.Stellar & J.M.Sprague, Academic Press, New York vol. 5,155-209 (1973).

EYSENCK, H.J.:
Cortical inhibition, figural after-effect, and the theory of personality.
J.Abnorm.soc.Psychol. 51, 94-106 (1955).

EYSENCK, H.J.:
Levels of personality, constitutional factors, and social influences: an experimental approach.
Int.J.soc.Psychiat. 6, 12-24 (1960).

EYSENCK, H.J.:
The Biological Basis of Personality.
Charles C.Thomas, Springfield, III. (1967).

EPSTEIN, S.:
Versuch einer Theorie der Angst. In: Birbaumer, N.:
Neuropsychologie der Angst.
Urban & Schwarzenberg (1973).

FAHRENBERG, J., MYRTEK, M.:
Zur Methodik der Verlaufsanalyse: Ausgangswerte, Reaktionsgrößen (Reaktivität) und Verlaufswerte.
Psychol. Beiträge 10, 58-77 (1967).

GILBERSTADT, H., MALEY, M.:
GSR, clinical state and psychiatric diagnosis.
J.Clin,Psychol. 21, 233-238 (1965).

GOLDSTEIN, J.B.:
The Relationship of Muscle Tension and Autonomic Actitivy to Psychiatric Disorders.
J.Americ.Psychosom. Soc., 27, 39-52 (1965).

GRAY, J.A.:
Nebylicyns Grundeigenschaften des Nervensystems im Lichte der Aktivationsforschung (1968). In: Biologie und Verhalten, Hrsg.: Kussmann, T., Kölling, H., Huber, Bern, (1971).

GREENFIELD, N.S., ALEXANDER, A.A., ROESSLER, R.:
Ego Strength and Physiological Responsivity.
Arch.Gen.Psychiat., 9, 129-141 (1963).

GRUZELIER, J.H.:
Bilateral Asymmetry of Skin Conductance orienting activity and Levels in Schizophr nics. Aus: Biological Psychology 1 (1973). North Holland Publishing Comp.

GRUZELIER, J.H., VENABLES, P.H.:
Skin conductance responses to tones with and without attentional significance in schizophrenic and non-schizophrenic psychiatric patients.
Neuropsychol. (1973).

HAIDER, M.:
Elektrophysiologische Indikatoren der Aktiviertheit.
In: Schönpflug, W.: Methoden der Aktivierungsforschung.
Huber, Bern, (1969).

HAIDER, M.:
Neuropsychology of Attention, Expectation, and Vigilance.
Aus: Attention, Contemporary Theory and Analysis.
(Ed.) Mostofsky Appleton-Century-Crofts, New York,
419-432 (1970).

HEIMANN, H.:
Typologische und statistische Erfassung depressiver Syndrome.
In: Das depressive Syndrom.
Internat.Symposium Berlin am 16.und 17.Februar 1968.
Hrsg.: Hippius und H. Selbach (1969).

HEIMANN, H.:
Psychobiologie der Depression.
In: Die larvierte Depression.
Hrsg.: P. Kielholz; Huber, Bern, Stuttgart, Wien (1973).

HEIMANN, H.:
Therapy-Resistant Depressions: Symptoms and Syndromes.
Pharmakopsychiatr. 7, 139-142 (1974).

HEIMANN, H.:
Wirkung von Psychopharmaka und zugrundeliegende theoretische
Vorstellungen.
Pharmakopsychiat. 10, 119-129 (1977).

HEIMANN, H.:
Psychophysiologie endogener Psychosen.
Schweiz.Archiv f.Neurol.,Neurochir.und Psychiat., 125/2,
231-252, (1979).

HEIMANN, H., SCHMOCKER, M., STRAUBE, E.:
The psychophysiological Basis of the Pharmacotherapy of
endogenous Psychotics.
In: New Dimensions in Psychiatry: A World View Vol.2,
Ed.: S. Arieti and G.Chrzanowsky.
John Wiley & Sons, Inc. (1977).

HOWE, E.S.:
GSR conditioning in anxiety states, normals, and chronic
functional schizophrenic subjects.
J.of Abnormal and soc.Psychol. 56, 183-189 (1958).

JACOBSON, E.:
Depression.
Suhrkamp Verlag, Frankfurt a.M., (1977).

KATKIN, E.S., MCCUBBIN, R.J.:
Habituation of the OR as a function of individual differences
in anxiety and autonomic lablility.
J.Abnormal Psychol. 74, 54-60 (1969).

KELLY, D., WALTER, C.J.S.:
A Clinical and Physiological Relationship between Anxiety and Depression.
Brit.J.Psychiatr. 115, 401-406 (1969).

KENDELL, R.E.:
The Classification of Depressions:A Review of Contemporary Confusion.
Brit.J.Psychiat. 129, 15-28 (1976).

KIELHOLZ, P.:
Klassifizierung der depressiven Verstimmungszustände.
In: Das depressive Syndrom.
Internat. Symposium Berlin am 16. und 17. Februar 1968.
Hrsg.: H. Hippius und H. Selbach (1969).

KERR, T.A., ROTH, M., SHAPIRA, K., GURNEY, C.:
The assessment and prediction of outcome in affective disorders.
Brit.J.Psychiat. 121, 167-174 (1972).

LACEY, J.:
Somatic response patterning and stress. In: Appley, R.M., Trumbull, R. (Ed.): Psychological Stress.
Appleton-Century-Crofts, New York 14-37, (1967).

LACEY, J.I., LACEY, B.C.:
Verification and extension of the principle of autonomic response-stereotypy.
Amer.J.Psychol. 71, 59-73 (1958).

LADER, M.H.:
Psychophysiological-Methods in Clinical Psychiatry.
Aus: Methods of Psychiatric Research, 2nd ed.by Sainsbury, P., Kreitman, N.
Oxford Med.Publ., 133-148 (1975).

LADER, M.H.:
The Psychophysiology of mental illness.
Routledge and Kegan Paul, London and Boston (1975).

LADER, M.H., WING, L.:
Habituation of the psycho-galvanic reflex in patients with anxiety states and in normal subjects.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat., 27, 210-218 (1964).

LADER, M.H., WING, L.:
Physiological measures, sedative drugs, and morbid anxiety.
Oxford University Press, London (1966).

LANG, P.J.:
Die Anwendung psychophysiol. Methoden in Psychotherapie und Verhaltensmodifikation. In: Birbaumer, N., Neuropsychologie der Angst.
Urban & Schwarzenberg, (1973).

LINDSLEY, D.B.:
Emotion. In: Stevens, S.S. (Hrsg.): Handbook of exp. Psychology. Wiley, New York, 473-516 (1951).

LYKKEN, D.T., ROSE,R., LUTHER, B., MALEY, M.:
Correcting psychophysiological measures for individual differeneces in range.
Psychol.Bull. 66, 481-484 (1966).

MALMO, R.B.:
Activation: A Neuropsychological Dimension.
Psychol.Rev., 66/6, 367-386 (1959).

MARTIN, J., VENABLES, P.H.:
Mechanisms of Palmar Skin Resistance and Skin Potential.
Psychol.Bull. 65/6, 347-357 (1966).

MCCARRON, L.T.:
Psychophysiological Discriminants of Reactive Depression.
Psychophysiology 10/2, 223-230 (1973).

MENDELS, J., WEINSTEIN, N., COCHRANCE, C.:
The relationship between depression and anxiety.
Arch.Gen.Psychiat.27, 649-653 (1972).

MILLER, L.H., SHMAVONIAN, B.M.:
Replicability of two GSR indices as a function of stress and cognitive activity.
J. of Personality and Social Psychol. 2, 753-756 (1965).

MONTAGU, J.D., COLES, E.M.:
Mechanism and Measurement of the Galvanic Skin Response.
Psychol.Bull. 65/5, 261-279 (1966).

MORUZZI, G., MAGOUN, H.W.:
Brainstem reticular formation and activation of the EEG.
Electroencph.clin.Neurophysiol. 1, 455-473 (1949).

NOBLE, P.J., LADER, M.:
The symptomatic correlates of the skin conductance changes in depression.
Journal of Psychiat.Res.9, 61-69 (1971).

ÖDEGAARD, Ö.:
The Psychogalvanic Reactivity in Affective Disorders.
Brit.J.Med.Psychol. 12, 132-150 (1932).

RASKIN, M.:
Decreased Skin Conductance Response Habituation in Chronically Anxious Patients.
Biol.Psychol.2, 309-319 (1975).

RICHTER, C.R.:
The electrical skin resistance.
Arch.Neurol.Psychiat. 19, 488-508 (1928).

ROTH, M. et.al.:
Studies in the classification of affective disorders.
The relationship between anxiety states and depressive illness.
Brit.J.Psychiat. 121, 147-161 (1972).

ROUTTENBERG, A.:
The two-arousal hypothesis: Reticular formation and limbic system.
Psychol.Rev.75, 51-80 (1968).

SCHNORE, M.M.:
Individual Patterns of Physiological Activity as a Function of Taste Differences and Degree of Arousal.
J.Exp.Psychol. 58/2, 117-128 (1959).

SCHÖNPFLUG, W., DEUSINGER, J.M, NITSCH, F.:
Höhen- und Zeitmaße der psychogalvanischen Reaktion - Beobachtung bei gleichzeitiger Variation der Stärke und Dauer akust. Reizung.
Psychol. Forschung 29, 1-21 (1966).

SCHULTE, W., TOELLE, R.:
Psychiatrie, 3. Aufl. Springer-Verlag, Berlin (1975).

SHARPLESS, S., JASPER, H.:
Habituation of the arousal reaction.
Brain, 79, 655-680, (1956).

SHMAVONIAN, B.M., MILLER, C.H., COHEN, S.M.:
Differences among age and sex groups in electrodermal conditioning.
Psychophysiology 5, 119-131 (1968).

SOKOLOV, E.N.:
Higher nervous functions: The orienting reflex.
Annual Review of Physiology 25, 545-580 (1963).

SOKOLOV, E.N.:
Orientierungsreflex und Informationsaufnahme. (1966).
Aus: Biologie und Verhalten.Hrsg.: Kussmann, T., Kölling, H. Huber (1971).

STERN, J.A., MCDONALD, D.G.:
Physiological correlates of mental disorders.
Ann.Rev.Psychol. 16, 225-264 (1965).

STEWART, M.A., et al.:
Adaption and Conditioning of the Galvanic Skin Response in psychiatric Patients.
J.Ment.Science 105, 1102-1111 (1959).

STRAUB, R.R.:
On the meaning of electrodermal nonresponding in schizophrenia.
J.nerv.ment.Dis. 167:601-611. (1979).

SURWILLO, W.W., QUILTER, R.E.:
The relation of frequency of spontaneous skin potential responses to vigilance and to age.
Psychophysiology 1/3, 272-276 (1965).

TEPLOV & NEBYLICYN:
Eigenschaften und Typen des Nervensystems.
Aus: Biologie und Verhalten.
Hrsg.: Kussmann, T., Kölling, H.; Huber (1971).

VENABLES, P.H., CHRISTIE, M.J.:
Electrodermal Activity.
Aus: Martin J., Venables,P.H. (eds.): Techniques in Psychophysiology.
John Wiley, New York (1980).

VENABLES, P.H., MARTIN, J.:
Skin resistance and skin potential.
Aus: A Manual of Psychophysiological Methods. Ed.by Venables and Martin,(1967).
North Holland Publishing Company.

WECKOWICZ, T.E., YONGE, K.A., CROPLEY, A.J., MUIR, W.:
Objective Therapy Predictors in Depression:
A Multivariate Approach.
J.Clin.Psychol.27, 4-29 (1971).

ZERSSEN, D.v., KOELLER, D.M., REY, E.R.:
Die Befindlichkeits-Skala (B-S) - ein einfaches Instrument zur Objektivierung von Befindlichkeitsstörungen, insbesondere im Rahmen von Längsschn. Untersuchungen.
Arzneimittel-Forschung (Drug.Res.) 2o, 915-918 (1970).
Edito Cantor KG/Aulendorf/Württ.

ZUCKERMAN, M., PERSKY, H.,CURTIS, G.C.:
Relationship among Anxiety, Depression, Hostility and Autonomic Variables.
J.Nerv.Ment.Disease 146, 6, 481-487 (1968).

Lebenslauf

Am 20. Januar 1950 wurde ich, Heidrun Becker, geb. Moser, als erstes von drei Kindern des selbständigen Konditormeisters Kurt Moser und seiner Ehefrau Poldi, geb.Puntscher, in Kirchheim/Teck geboren. Dort besuchte ich die Grundschule und das Gymnasium, wo ich im Jahre 1968 das Abitur ablegte.

Danach begann ich im Wintersemester 1968 das Medizinstudium an der Universität Tübingen, wo ich 1969 das Vorphysikum und 1971 das Physikum bestand. Am 30. Januar 1975 beendete ich das Studium mit der ärztlichen Prüfung.

Die Medizinalassistentenzeit leistete ich an der Univ.-Nervenklinik, der Medizinischen und der Chirurgischen Klinik in Tübingen ab und erhielt am 31.8.1976 die Approbation als Ärztin.

Seit Oktober 1976 arbeite ich als Assistenzärztin an der Universitäts-Nervenklinik, der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und zuletzt seit Oktober 1981 an der Neurologischen Klinik in Tübingen mit dem Ziel der Facharztanerkennung für Psychiatrie.